

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

517

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Abel LAFITTE

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 4 Avril 1903, à Aurice (Landes)

LA FONCTION VASCULO-SANGUINE DU FOIE
EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Abel LAFITTE

Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 4 Avril 1903, à Aurice (Landes)

LA FONCTION VASCULO-SANGUINE DU FOIE
EN PATHOLOGIE DIGESTIVE

ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE

Président : M. CARNOT, Professeur

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÆPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Pyschiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÈNÈQUE. Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLÉRY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale;
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN.....		LE LORIER.....	
BRULE.....		LÉVY-SOLAL ...	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR.....			
HARVIER.....			
LIAN			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
FREY.J.....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Mort au Champ d'Honneur le 21 octobre 1916

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse. Hommage
de notre profond respect et de
notre affectueuse reconnais-
sance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER

Médecin de l'Hôpital Beaujon

*A qui nous devons notre
formation médicale et l'inspi-
ration de cette thèse. Qu'il
trouve ici l'expression de notre
très profonde affection et de
toute notre reconnaissance.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHEL LÉON-KINDBERG

Médecin de l'Hôpital Beaujon

En témoignage de notre respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PASTEUR VALLÉRY-RADOT

Médecin de l'Hôpital Bichat

En témoignage de notre profonde affection et de notre gratitude.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES AUBERTIN

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*En témoignage de notre très
vive gratitude.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*En témoignage de notre pro-
fonde affection et de notre très
vive reconnaissance pour le
précieux enseignement clinique
qu'il nous a dispensé.*

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BINET

Professeur de Physiologie
Médecin des Hôpitaux

*En témoignage respectueux
de notre reconnaissance pour
l'accueil si bienveillant qu'il
nous a réservé.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET (1921)
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT (1921)
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN (1922)

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET (1923)
MONSIEUR LE DOCTEUR S. ISRAËL DE JONG (*in mem.*) (1924)
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD (1924)
MONSIEUR LE DOCTEUR H. GRENET (1925)
MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON (1926)

Internat provisoire

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER (1927)

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LÉON-KINDBERG (1928)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLÉRY-
RADOT (1930)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CH. AUBERTIN (1930)
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER (1931)
MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND (1932)
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT (1933)

A NOS AUTRES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR BAUDOIN, M. LE PROFESSEUR
AGRÉGÉ H. BÉNARD, M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ALA-
JOUANINE, MM. LES DOCTEURS : A. LAPORTE, A. LE-
MAIRE, RACHET, BARIÉTY, J. DECOURT, JUSTIN-
BESANÇON, LAMY, LAMBLING, PÉRON, ESCALIER,
DE GAUDART D'ALLAINES, LEIBOVICI

Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux

MM. LES DOCTEURS DE BRUN DU BOIS NOIR,
MORLAAS, DELALANDE, DELAFONTAINE, J. WEILL,
LIBERT, THIROLOIX, J. CAROLI, A. BUSSON,
CACHERA, BARUCK, COURY

Chefs de Clinique

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposé, dans ce sujet, l'étude du système capillaire et de la fonction hémocrasique du foie. Chez 156 malades, sans parti-pris, nous avons recherché le signe du lacet, le temps de saignement, le temps de coagulation, la forme du caillot, la résistance du caillot et, enfin, les manifestations cutanées, susceptibles de traduire l'altération du système capillaire.

Notre travail comporte deux chapitres principaux. Dans le premier chapitre, nous examinons le système capillaire. Dans le deuxième chapitre, nous étudions et précisons l'insuffisance hémocrasique du foie, déjà individualisée par P. E. Weil. Nous avons tenté de dégager la valeur sémiologique, pronostique et pathogénique du syndrome hémocrasique. Enfin, nous avons cherché à trouver à cet exposé clinique, une confirmation expérimentale.

L'atteinte capillaire d'une part, le syndrome hémocrasique d'autre part, caractérisent, pour nous, une fonction très importante du foie : la *fonction vasculo-sanguine*, que nous allons étudier.

CHAPITRE PREMIER

LES ALTÉRATIONS DU SYSTÈME CAPILLAIRE CHEZ LES HÉPATIQUES

C'est une notion bien établie que des liens étroits unissent le système capillaire et la glande hépatique.

Bouchard, le premier, en 1902, a le mérite de rattacher certaines hémorragies des cirrhotiques à la présence de nævi artériels. Et, de la sorte, l'attention est attirée vers le rôle du foie dans certaines néoformations vasculaires.

L'année suivante, en 1903, Gilbert et Herscher décrivent minutieusement deux catégories de nævi : les nævi capillaires et les nævi artériels.

Puis, des observations sont rapportées, dans lesquelles des nævi vasculaires ont été la source d'abondantes hémorragies, parfois mortelles.

En 1927, P. E. Weil, dans une étude fort intéressante sur les angiomes, démontre, à l'aide d'observations cliniques, la tendance profonde que manifestent ces formations vasculaires à éclore sur un « sol hépatique ». Enfin, le rôle du système capillaire dans le déterminisme des hémorragies chez les hépatiques, a été souligné par les auteurs modernes, en particulier l'école Fiessinger.

Nous décrirons donc :

- les diverses modalités de l'altération capillaire
- l'intérêt séméiologique
- et l'intérêt pathogénique

qui s'attachent à l'existence de telles perturbations.

MODALITÉS DE L'ALTÉRATION CAPILLAIRE

En clinique, le système capillaire peut trahir son altération de quatre façons :

- 1^o Au moyen des banales varicosités.
- 2^o Au moyen des Nævi.
- 3^o Au moyen d'angiomes.
- 4^o Enfin, au moyen du signe du lacet.

I. LES VARICOSITÉS

S'il est un aspect banal de l'altération capillaire chez les hépatiques, ce sont bien les varicosités. Elles correspondent à la dilatation des capillaires, qui deviennent ainsi nettement visibles, dans certaines régions de prédilection. Les varicosités peuvent s'observer au niveau des muqueuses, en particulier au niveau de la muqueuse bucco-pharyngée. Nous nous attarderons à la description des varicosités cutanées.

Il est une région particulièrement fertile en varicosités : c'est la région des pommettes. Les joues, également, en présentent fréquemment. On peut observer tous les degrés dans la richesse morphologique de ces dilatations capillaires. Certains hépatiques n'en possèdent qu'un faible réseau, que l'on hésite à reconnaître. D'autres présentent des varicosités nettes au visage. Enfin, certains individus sont remarquables par la richesse considérable de leurs varicosités. Leurs pommettes, leurs joues, leur région nasale sont sillonnées de réseaux capillaires très serrés, sans que d'ailleurs il existe une corrélation quelconque entre l'abondance des varicosités et la gravité de l'affection hépatique.

Certains malades présentent des varicosités sur les membres inférieurs. On peut parler d'un véritable état varicoïde sur les jambes, les cuisses, les malléoles. Les femmes, plus souvent que les hommes, ont des varicosités aux membres inférieurs, indépendamment de tout état variqueux ou de tout œdème. Il s'agit ordinairement de femmes obèses, colorées, grosses mangeuses et dont le foie est modérément hypertrophié. D'ailleurs, elles ont en même temps des varicosités sur les pommettes.

Enfin, on peut voir aussi des varicosités sur le thorax, dans les espaces intercostaux. Quand elles se trouvent isolées, elles ressortissent habituellement à une affection pulmonaire, en particulier à l'emphysème : notion classique.

Nous le répétons, les varicosités chez les hépatiques, sont d'observation courante. Sur onze malades, atteints de cirrhose de Laënnec, neuf présentent des varicosités. Sur 18 malades, atteints de cirrhoses hypertrophiques alcooliques, 17 présentent des varicosités. Et d'ailleurs, toutes les variétés de cirrhoses comportent des varicosités : cirrhoses alcoolico-tuberculeuses, cirrhoses syphilitiques, cirrhoses pigmentaires.

On rencontre les varicosités au cours des cholécystites, dans la proportion de 18 fois sur 35 malades, que nous avons observés. Nous les avons encore notées dans le foie cardiaque et dans l'ictère lithiasique.

Touchant le pronostic d'une affection hépatique, les varicosités sont dépourvues de toute valeur. Les cirrhoses les plus graves peuvent fort bien ne s'accompagner d'aucune varicosité. Et par contre, on rencontre couramment des hépatiques, des gros mangeurs, dont l'état général est excellent et dont le visage est sillonné d'abondantes varicosités.

II. LES NÆVI

Avec les varicosités, les nævi constituent un autre mode, fort intéressant, d'altération capillaire.

A la suite de Gilbert et d'Herscher, il convient de décrire deux variétés foncièrement distinctes de nævi :

- les nævi capillaires
- les nævi artériels.

a) *Nævi capillaires*. — Ils sont de constatation banale. On les trouve habituellement associés aux varicosités.

Leur siège de prédilection, c'est le tronc, surtout en avant et en arrière. On peut en observer, plus rarement, sur les membres et exceptionnellement à la face.

Leur nombre varie de un à cent. Mais, d'ordinaire, on n'en trouve qu'une dizaine ou une vingtaine.

Ce sont de petits éléments de couleur rouge carmin, entourés d'une auréole pâle, et formant une légère saillie à la surface de la peau.

Leur volume ne dépasse guère celui du grain de mil.

Ce qui caractérise essentiellement les nævi capillaires, c'est que, comprimés, *ils ne sont animés d'aucun battement* : c'est qu'ils ne s'accompagnent d'aucun trouble fonctionnel, et en particulier *d'aucune hémorragie*.

Le microscope révèle qu'ils sont formés de capillaires dilatés, accolés les uns aux autres.

Les nævi capillaires sont ordinairement associés aux varicosités, chez les hépatiques. Mais assez souvent, ils existent isolément. Il faut reconnaître que leur fréquence n'égale pas celle des varicosités.

Sur 11 malades, atteints de cirrhose de Laënnec, trois présentent des nævi capillaires. Sur 18 malades, porteurs de cirrhoses alcooliques hypertrophiques, sept ont des nævi. Sur sept malades, atteints de cirrhoses alcoolico-tuberculeuses, deux offrent des nævi. Sur 35 malades atteints de cholécystite chronique, dix ont des nævi capillaires.

Comme les varicosités, les nævi capillaires ne comportent aucune valeur, au point de vue pronostic, dans une affection hépatique.

- b) *Nævi artériels*. — Une différence considérable sépare

les nævi capillaires des nævi artériels, si l'on envisage la fréquence, le nombre, l'aspect, la constitution histologique et la possibilité de complications redoutables, d'ordre hémorragique.

Les nævi artériels sont rares en clinique, surtout si on les compare aux nævi capillaires de banale fréquence. Ils siègent de préférence, à la face, sur le front. On en trouve aussi sur les joues et la racine du nez. C'est plus rarement qu'ils intéressent les membres, le dos des mains, la face postérieure des avant-bras.

Leur nombre est très limité : on n'en trouve qu'un seul, parfois deux. Très rarement, on a pu en signaler plusieurs chez un même malade.

Ce sont des éléments beaucoup plus gros que les nævi capillaires. Ordinairement, ils ont la largeur d'une pièce de cinquante centimes.

Leur aspect est caractéristique : ils ont des contours mal délimités et ils sont formés de deux parties bien distinctes : une partie centrale et une partie périphérique. Leur partie centrale, saillante, est constituée par une élévation violacée, de la dimension d'un grain de mil. La partie périphérique est constituée par de fines arborisations radiées, violacées comme le centre. La partie périphérique est plane, circulaire.

Ainsi se dessine une sorte « d'étoile vasculaire ». Les artères voisines sont souvent dilatées, allongées et plus ou moins sinueuses.

Fait capital, quand on palpe cette petite tumeur vasculaire, on sent des *battements* synchrones avec ceux du poulx dans la partie centrale : la partie périphérique du nævus ne bat pas. C'est là le grand caractère qui sépare le nævus artériel du nævus capillaire.

La compression détermine une décoloration qui cesse dès qu'on abandonne la tumeur à elle-même.

Histologiquement, Gilbert a décrit minutieusement la structure des nævi artériels. Nous rappellerons brièvement

qu'ils sont formés de vaisseaux conglomérés, aux dimensions variables, présentant une lumière irrégulière, une paroi conjonctive le plus souvent très épaisse, semée de noyaux, et un endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux, parfois implanté perpendiculairement à la paroi.

Fonctionnellement, les nævi artériels ne s'accompagnent d'aucun phénomène douloureux. Par contre, il est une complication capitale, souvent redoutable, parfois mortelle, à laquelle ils exposent les malades : nous voulons parler des *hémorragies*. C'est là le deuxième caractère fondamental, qui sépare les nævi artériels des nævi capillaires.

Les nævi capillaires cutanés produisent des jets de sang artériel et pulsatile, très difficiles à arrêter, se reproduisant sans cesse, entraînant une grande anémie, pouvant tuer le malade. Ils indiquent souvent, dans ces cas, une intervention chirurgicale.

Mais les nævi artériels peuvent intéresser aussi les muqueuses ; en particulier la muqueuse nasale et la muqueuse digestive. Notre Maître, le Professeur Carnot a eu l'occasion d'observer à Broussais un cirrhotique qui avait, à l'entrée des narines, sur la cloison nasale, un petit nævus artériel, qui battait sous le doigt. A diverses reprises, ce petit nævus donna naissance à d'énormes hémorragies nasales. Le malade succomba à une hématomèse ; et l'autopsie révéla, chez ce malade, un deuxième nævus, situé sur l'œsophage.

Bouchard fut le premier à décrire, chez les cirrhotiques, des hémorragies digestives, provenant de nævi artériels, localisés sur le pharynx. Et il écrivait déjà : « les nævi du pharynx sont fréquents dans les cirrhoses. Il n'est pas rare qu'ils deviennent source d'hémorragies ».

Notre Maître le professeur Carnot, Rachet et Delafontaine ont rapporté en 1929, à la Société Médicale, une bien intéressante observation d'une « hématomèse mortelle par nævus artériel de l'œsophage juxta-cardiaque ».

OBSERVATION RÉSUMÉE (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*,
3 mai 1929).

Il s'agissait d'un malade de 37 ans, éthylique, qui, en un mois, présentait deux hématomés considérables. La deuxième l'emporta. L'examen révélait un gros foie dur de cirrhose, une rate normale, une légère ascite et une légère circulation collatérale. Le temps de saignement et le temps de coagulation étaient normaux. L'autopsie confirmait l'existence d'une cirrhose à petits grains, avec un foie de 1500 grammes, très dur, et une rate sensiblement normale.

Aucune ulcération gastrique. Par contre, à la partie inférieure de l'œsophage, au-dessus du cardia, se trouvait un petit nœvus artériel pédiculé, des dimensions d'une lentille, à surface grenue, en « fraise ». C'était ce nœvus qui avait produit ces hématomés. Car il n'y avait aucune ulcération gastrique, aucune rupture de varices œsophagiennes, aucun trouble de la crase sanguine pour expliquer le mécanisme de telles hématomés. La rate, enfin, était normale.

On a signalé par ailleurs, des cas d'hémorragies intestinales, dues à la présence de nœvi artériels, décelés à la rectoscopie.

III. LES ANGIOMES

Si les rapports des nœvi et des affections hépatiques consacrent une notion désormais classique, il n'en va pas de même des angiomes. Leur connexion avec les maladies du foie est d'acquisition récente, qu'il s'agisse d'angiomes congénitaux ou d'angiomes apparaissant après la naissance, au cours de la vie, lors de l'évolution d'une affection du foie.

a) *Angiomes congénitaux*. — C'est P. E. Weil qui, le premier, en 1927, a fait une remarquable « étude sur les angiomateux ». Il a montré que l'angiome n'est pas une malformation vasculaire, simplement locale, mais ordinairement le reflet d'une altération sanguine ou capillaire, et bien souvent l'expression d'une perturbation hépatique. L'auteur

présente 14 cas d'angiomes plans, qu'il range en quatre groupes :

1^{er} groupe : Angiomes congénitaux chez des malades atteints d'affections classées du foie (4 cas).

2^e groupe : Angiomes congénitaux associés à des états hépatiques (3 cas).

3^e groupe : Angiomes congénitaux chez les hémogéniques (6 cas).

4^e groupe : Angiome congénital isolé (un cas).

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

A) 1^{er} Groupe : Angiomes et maladies classées du foie

OBSERVATION I. — Angiome congénital de la face. Cirrhose du foie. *Insuffisance hémocrasique du foie.*

M^{me} Mab... 53 ans, sujette, depuis 7 mois, à des épistaxis presque quotidiennes, présente une cirrhose de Laënnec.

Sur les joues et le front, nombreuses capillosités, apparues depuis un à deux ans. Sur le corps, nombreuses taches rubis. Toute la joue gauche est occupée par un angiome congénital, qui a grandi jusqu'à l'âge de 20 ans.

L'examen vasculo-sanguin décèle un syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie : temps de saignement : 6 et 13 minutes. Temps de coagulation : 40 minutes. Coagulation plasmatique. Lacet très positif.

OBSERVATION II. — Angiome congénital de la joue. Cirrhose du foie. Purpura.

M^{me} Roy... 77 ans, présente sur la joue droite un angiomé, gros comme une pièce de cinq francs.

Le foie est énorme, dur, indolore. La rate est normale.

Le temps de saignement est : 8 minutes et 7 minutes. Le temps de coagulation : 32 minutes. Caillot irrtractile.

OBSERVATION III. — Angiome congénital de l'ombilic. Ic-
tère splénomégalique hérédosyphilitique.

M. Aub... 30 ans, présente une très grosse rate et un gros foie de 19 centimètres, avec un subictère notable depuis un an. Le B. W. est très positif.

On constate un angiome de l'ombilic congénital, qui en 1923 donna lieu à une forte hémorragie. Il fut enlevé. Mais nouvelle hémorragie. Et petite récidive de l'angiome en 1926.

Ce malade accuse des antécédents hémorragiques : purpura, épistaxis fréquentes, gingivorragies constantes.

Le temps de saignement est : 4 minutes. — Temps de coagulation : 17 minutes et 25 minutes. Caillot irrétractile.

Guérison par le traitement spécifique.

OBSERVATION IV. — Splénomégalie avec ictère hémolytique. Grand état hémorragipare. Apparition d'un angiome zoniforme thoracique après la splénomégalie et guérison rapide spontanée.

M^{lle} G. D. 14 ans. — Hématémèse et hématurie très abondantes. Énorme rate, gros foie, anémie, teint cholémique. Temps de saignement : 2 minutes 1/2. Temps de coagulation : 15 minutes. Caillot irrétractile. Sérum très jaune.

Une splénectomie pratiquée guérit le syndrome. Mais dans les mois qui suivent, apparaît au-dessous du sein droit un énorme angiome plan. On fait la cure de l'angiome. Guérison.

B) 2^e Groupe : Angiomes et États Hépatiques

Ce groupe semble moins démonstratif que le précédent, encore qu'on puisse voir les liens cliniques entre l'angiome et le dysfonctionnement hépatique...

OBSERVATION I. — Angiome congénital de la nuque et angiome lombaire chez une hépatique.

M^{me} Cou... 44 ans, ménagère, présente de nombreuses capillosités sur les membres inférieurs. Le foie et la rate sont normaux. Le temps de saignement : 4 minutes et 5 minutes. Temps de coagulation : 15 minutes. Faible rétractilité du caillot. Léger émiettement du caillot. Sérum jaune. Lacet négatif.

Teint cholémique. Antécédents hépatiques : coliques hépatiques. La mère de la malade était sujette à de nombreuses coliques hépatiques.

OBSERVATION II. — Angiome congénital de l'épaule chez une fille d'hépatiques.

En effet, le Père est migraineux. Teint mât. Il a présenté un ictère infectieux bénin. — Mère hémogénique et hépatique.

OBSERVATION III. — Angiome congénital de la face. Signes sanguins d'hépatisme.

M^{me} M. 38 ans, femme un peu grosse, présente un foie et une rate de volume normal. Quelques tâches rubis sur l'abdomen.

Temps de saignement : 3 minutes $1/2$. Temps de coagulation : 5 minutes. Pas de rétraction du caillot dans un tube ; dans un autre, redissolution. Sérum très jaune.

C) 3^e Groupe : Angiomes et Syndromes Hémogéniques

Nous serons brefs sur la description de ce groupe, qui nous éloigne un peu de notre sujet... Ce groupe a trait à des malades qui sont porteurs d'angiomes et de stigmates hémogéniques.

Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas d'antécédents hépatiques.

D) 4^e Cas. Angiome sans affection hépatique ou hémorragique.

Enfant de 3 ans qui présente un angiome de la lèvre supérieure. — Ce petit malade n'a aucun antécédent hémorragique ou hépatique. Aucune perturbation hépatique.

Mais P. E. Weil se demande s'il ne s'agit pas d'un futur candidat à la pathologie hépatique.

De l'exposé de ces observations, l'auteur retire des conclusions fort intéressantes. Pour P. E. Weil, les angiomes congénitaux, loin de constituer une simple affection locale, une malformation isolée, vasculaire, sont, au contraire, l'expression d'une atteinte générale du système capillaire et très souvent le reflet d'une affection hépatique.

En effet, les angiomes s'accompagnent fréquemment de modifications pathologiques du sang, sensiblement identiques

à celles qui caractérisent le syndrome hémocrasique des hémogéniques et des hépatiques.

La participation du système capillaire est largement démontrée.

Par leur évolution enfin, les angiomeux attestent l'individualité d'un terrain morbide spécial. La plupart de ces malades sont des hépatiques ou des hémogéniques.

Pour P. E. Weil, l'angiome, affection locale, « est lié à un terrain général particulier et anormal du système hématique et capillaire ». Ainsi a-t-il pu parler, en termes heureux, du sol pathologique des « angiomeux » et de l'« avenir des angiomeux ».

b) ANGIOMES ACQUIS

Ce qui concourt à donner à l'opinion de P. E. Weil une vérification quasi-expérimentale, c'est la question des angiomes acquis, se développant en même temps qu'une affection hépatique. Favre et Monnier de Lyon ont, en 1931, fait paraître une étude fort intéressante sur le sujet suivant : « Angiomes cutanés et hépatites scléreuses ».

Les auteurs présentent quatre observations de cirrhotiques chez lesquels se sont développées des formations angiomeuses du visage, les unes en nappe, les autres circonscrites.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

OBSERVATION I. — Malade de 36 ans. Foie volumineux, lisse, régulier, sans ascite, ni circulation collatérale, ni splénomégalie.

Varicosités des pommettes. Mais, sur le front et la pointe du nez, on note des angiomes, allant depuis le petit angiome stellaire à l'angiome en nappe. Ces angiomes n'existent que depuis quelques mois seulement.

OBSERVATION II. — Femme de 36 ans. Tableau de cirrhose hypertrophique éthylique avec ascite et subictère. Tableau d'insuffisance hépatique grave.

Depuis quelques semaines, apparition sur le visage de lésions érythémateuses, de formations vasculaires de nature angiomateuse.
Mort par ictus hémiplégique.

OBSERVATION III. — Malade de 42 ans, éthylique, qui présente un gros foie dur, bosselé, et une légère splénomégalie. Subictère conjonctival.

Manifestations cutanées polymorphes. Varicosités des pommettes. Léger vitiligo du visage. Nombreuses téléangiectasies. 2 petits nævi aranéux de la joue droite. Quelques taches rubis de la région temporale gauche et du dos de la main droite. Toutes ces altérations vasculaires n'existent que depuis un an.

OBSERVATION IV. Femme de 40 ans, éthylique, présente depuis trois mois des troubles digestifs et des manifestations hémorragiques : métrorragies, épistaxis, hémorragies intestinales.

L'examen révèle un gros foie très dur de cirrhose. Les premiers jours, on avait constaté chez cette malade des varicosités sur les pommettes. Mais quelques semaines après son entrée, extension considérable de ces téléangiectasies et apparition d'un certain nombre de nævi stellaires aranéux, caractéristiques.

OBSERVATION D'UN DE NOS MALADES

A ces très intéressantes observations des auteurs lyonnais, nous pouvons joindre celle d'un de nos malades.

Il s'agit d'un malade de 45 ans, L. R..., qui présente depuis 5 à 6 ans un tableau d'hépatocholécystite. Il est venu nous consulter en mars 1934 pour des troubles dyspeptiques, d'ordre vésiculaire.

C'est un homme au bon état général, mais de teint cholémique. Le foie est légèrement hypertrophié, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt. Le signe de Murphy atteste la sensibilité vésiculaire. Rate normale. La radio confirme la réalité de l'hépatocholécystite.

L'examen vasculo-sanguin décèle une hémogéno-hémophilie nette, d'origine hépatique. Et l'atteinte hépatique est encore confirmée par un galactose mauvais :

1^{er} échantillon d'urines : 170 cc = 35 gr, 890 par litre

2^e échantillon d'urines : 160 cc = 26 gr, 340 par litre

Ce malade, cet hépatique, qui n'est pas un cirrhotique, et n'est pas un éthylique, présente des varicosités sur les pommettes. Mais, l'élément intéressant est caractérisé par la présence d'un *angiome de la lèvre inférieure*, qui existe depuis une quinzaine d'années.

Ainsi, apparaît étroite la relation qui existe entre les manifestations vasculaires et les altérations hépatiques. La clinique nous montre une convaincante série de faits. D'un côté, on constate que des angiomes congénitaux conduisent les malades à la pathologie hépatique. Et d'un autre côté, on note que des affections hépatiques, en particulier les cirrhoses, s'accompagnent, au cours de leur évolution même, des mêmes formations angiomateuses. Déjà Bouchard avait remarqué une cirrhose, dans laquelle un étonnant parallélisme d'évolution entre le *navi* et la marche de la cirrhose pouvait être enregistré.

Dans son aggravation, la cirrhose entraînait un développement des *navi*. Dans son amélioration, la cirrhose entraînait la régression et même la disparition de ces derniers. Et, lors d'une dernière poussée évolutive de la cirrhose, les *navi* réapparurent, plus nombreux; et la malade succomba à une hématomatose considérable, produite par un *navus œsophagien*, comme dans l'observation déjà mentionnée de notre Maître, le Professeur Carnot.

Le cas spécial de l'angiomatose hémorragique familiale ou maladie de Rendu-Osler

Il est une affection curieuse, où abondent les malformations vasculaires : c'est la maladie de Rendu-Osler. Il était intéressant de se demander s'il existe une relation quelconque entre la maladie de Rendu-Osler et les perturbations de la glande hépatique.

La maladie de Rendu-Osler est rare en pratique. C'est une affection héréditaire et familiale, qui se transmet aussi

bien par les sujets du sexe masculin que par ceux du sexe féminin.

Aucune infection ou intoxication ne peut être décelée, dans son déterminisme.

Cliniquement, cette affection, qui débute dans le jeune âge, présente deux étapes, comme l'a bien montré notre Maître le Dr Aubertin, qui lui a consacré une étude avec son élève, R. Lévy. La première étape, c'est une étape hémorragique pure. La deuxième étape, c'est l'étape d'angiomatose hémorragique proprement dite.

a) PREMIÈRE ÉTAPE : LES HÉMORRAGIES

Ces hémorragies comprennent avant tout des épistaxis. Elles débutent dans la deuxième enfance. Elles augmentent peu à peu en fréquence et en intensité.

Par contre, les métrorragies sont rares.

Cette période est rarement observée en clinique ; on voit surtout les malades à la période suivante.

b) ÉTAPE D'ANGIOMATOSE HÉMORRAGIQUE PROPREMENT DITE

Cette étape commence ordinairement entre 20 et 30 ans. Toute une série de manifestations vasculaires peut être notée chez ces malades : télangiectasies cutanées et muqueuses ; angiomes cutanés et muqueux ; angiomes plans plus ou moins étendus ; capillosités nombreuses ; veinosités ; et même varices des membres inférieurs et hémorroïdes.

En même temps s'exacerbent les manifestations hémorragiques, qui peuvent revêtir les types les plus variés : épistaxis surtout, hématoméses, hémorragies intestinales, hémoptysies même. Ces hémorragies sont récidivantes et souvent très inquiétantes par leur abondance.

Fait intéressant, on ne constate pas de purpura.

c) NATURE DE LA MALADIE DE RENDU-OSLER.

C'est ici que les avis diffèrent.

1^o Pour P. E. Weil, cette affection constitue une dyscrasie

endothélio-plasmatique, qui rentre dans le cadre de l'hémogénie ou de l'insuffisance hémocrasique du foie. Cet auteur invoque la relative fréquence des troubles hémogéniques et des troubles hépatiques chez les sujets atteints de l'angiomatose hémorragique familiale.

2^o Notre Maître, le Dr Aubertin ne partage pas l'opinion de P. E. Weil. Selon Aubertin, la maladie de Rendu-Osler ne comporte aucune relation avec une maladie hépatique. Cette affection ne présente ordinairement ni tares plasmatiques, ni tares hépatiques. « Il s'agit donc d'une entité particulière, bien distincte de l'hémophilie et de l'hémogénie, et dont le substratum fondamental réside dans une dyscrasie, ou mieux une dysplasie endothéliale, constitutionnelle et héréditaire. »

IV. — LE SIGNE DU LACET

Avec les varicosités, les nævi et les angiomes, le signe du lacet constitue un intéressant mode d'investigation du fonctionnement des capillaires. Quand ce signe est positif, il traduit une fragilité capillaire, une diminution de résistance des capillaires. P. E. Weil a fait, en 1930, une remarquable étude de ce signe. Il a montré la diversité des états pathologiques, dans lesquels ce signe peut se manifester. Cet auteur a noté le signe du lacet :

1^o *dans les états hémorragiques* : purpuras aigus et purpuras chroniques, ces derniers faisant partie de l'hémogénie. Par contre, il fait défaut dans l'hémophilie.

2^o *Dans les états hépatiques*, où l'on trouve tout le tableau de l'insuffisance hémocrasique du foie, que P. E. Weil a, le premier, édifié.

3^o *Dans les états hémorragiques des maladies infectieuses* : méningite cérébro-spinale, typhoïde, scarlatine, etc. Ajoutons les maladies du sang : anémie pernicieuse, agranulocytose, leucémie, etc.

4^o Dans les *splénomégaties chroniques* ; le signe du lacet y est très fréquent.

5^o Chez les *pléthoriques*.

6^o Enfin, au cours des angiomes congénitaux, et, plus rarement, des varices.

TECHNIQUE. — On sait la facilité de la technique, qu'il faut employer, dans la recherche du signe du lacet.

On serre la moitié inférieure du bras à l'aide d'un garrot et d'une pince pendant dix minutes. La compression doit être optima, ni trop forte, ni trop faible. Il faut que le pouls artériel demeure perceptible pendant la compression. Nous agissons de la façon suivante : nous comprimons le bras assez fortement pour supprimer pendant quelques secondes à peine le pouls artériel ; ensuite, nous nous hâtons de décompresser, jusqu'au retour des pulsations artérielles. Ce retour des pulsations artérielles marque, selon nous, le degré optimum de compression. Le malade doit être à jeun et étendu sur un lit.

Le signe du lacet, quand il est positif, se traduit par l'apparition, au-dessous du garrot compresseur, de petits points rouges, d'un piqueté hémorragique minuscule.

Suivant l'intensité, nous pouvons décrire trois degrés au signe du lacet :

— Signe du lacet léger : caractérisé par une dizaine de pétéchie, qui apparaissent dans les quelques minutes suivant la décompression.

— Signe du lacet modéré : quand les pétéchie dépassent la vingtaine.

— Signes du lacet intense : quand l'avant-bras présente une quantité innombrable de petits points rouges. Certains signes du lacet sont véritablement très accusés, très étendus, intéressant le pli du coude, la face antérieure et même la face postérieure de l'avant-bras. Certains sont explosifs, immédiats, apparaissant avant la décompression, quelques minutes après l'application du garrot.

Il va sans dire que l'intensité du signe du lacet n'a rien à voir avec la gravité de l'affection, au cours de laquelle il se manifeste. Le signe du lacet est un indice de fragilité capillaire, dépourvu de toute indication pronostique. Le Professeur Fiessinger a montré son inconstance dans l'ictère grave.

Le signe du lacet est fréquent dans les affections hépatiques. P. E. Weil a démontré ce fait, le premier. Nous voudrions exposer, à notre tour, les résultats que nous avons obtenus chez nos malades.

— 35 cholécystites chroniques : lacet positif 29 fois → 29/35.

— 18 cirrhoses hypertrophiques alcooliques : lacet positif 8 fois → 8/18.

— 11 cirrhoses de Laënnec : lacet positif 6 fois → 6/11.

— 7 cirrhoses alcoolico-tuberculeuses : lacet positif une fois → 1/7.

— 5 cirrhoses pigmentaires : lacet positif 2 fois → 2/5.

— 3 cirrhoses syphilitiques : lacet positif 3 fois → 3/3.

— 11 Ictères catarrhaux : lacet positif 9 fois → 9/11.

— 5 Ictères chez les cirrhotiques : lacet positif 4 fois → 4/5.

— 2 Ictères toxiques : lacet positif 2 fois → 2/2.

— 4 Ictères syphilitiques : lacet positif 3 fois → 3/4.

— 8 foies cardiaques : lacet positif 6 fois → 6/8.

— 4 Ictères lithiasiques : lacet positif 2 fois → 2/4.

Est-il besoin de préciser que le signe du lacet s'est montré positif, indépendamment de toute atteinte splénique. Sur nos 35 cholécystites, une seule fois, la rate était hypertrophiée. Les 34 autres cholécystites comportaient une rate des plus normales.

Quand le signe du lacet se montre positif au cours d'une affection hépatique, il est susceptible dans certains cas, de modeler son intensité sur l'évolution de l'affection hépatique.

Nous avons observé ce fait, assez souvent, au cours de l'ictère catarrhal, dans les 2 cas d'ictères toxiques, et surtout chez un malade, porteur d'une cirrhose hypertrophique, dont la poussée évolutive se caractérisa par un ictère d'apparence catarrhale.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, ce malade avait un magnifique ictère d'allure catarrhale. Nous recherchons à son bras droit le signe du lacet. Ce dernier est d'une intensité considérable, rappelant le riche lacet des hémogéniques.

15 jours plus tard, tandis que le subictère a remplacé l'ictère et que les selles se recolorent, nous recherchons le signe du lacet à ce même bras droit. Le signe du lacet est encore net, intense, mais moins que la première fois.

Enfin, pour la 3^e fois, nous recherchons le signe du lacet, au même bras droit, chez ce malade devenu convalescent. Notre surprise est grande de constater qu'il est devenu insignifiant, limité à 2 ou 3 pointillés. Il y a eu un parallélisme saisissant entre la marche de l'hépatite et la richesse de ce signe chez ce malade, que malheureusement nous avons perdu de vue.

Mais il ne faut pas oublier la diversité des circonstances pathologiques dans lesquelles on trouve le signe du lacet. Et c'est pourquoi nous dirons avec P. E. Weil que : « le signe du lacet est un signe direct de pathologie capillaire et un signe lointain de pathologie hépatique ».

INTÉRÊT SÉMÉIOLOGIQUE DE L'ALTÉRATION CAPILLAIRE.

La fréquence de l'altération capillaire chez les hépatiques, est telle, qu'elle comporte une valeur séméiologique réelle.

a) *Chez les dyspeptiques*, l'existence de varicosités, de nævi capillaires, l'existence du signe du lacet constituent de précieux indices en faveur de l'origine hépatique de leurs troubles dyspeptiques. Et d'ailleurs, ne sait-on pas que la plupart des dyspeptiques sont des hépatiques latents ? Naturellement, il faudra toujours, en pareil cas, ne pas s'arrêter aux apparences. Il importera de rechercher si de tels dyspeptiques, malgré leurs allures d'hépatiques, ne cachent pas un néoplasme, un ulcère, ou une intoxication azotémique. Mais l'on peut dire qu'un dyspeptique, non entaché de néoplasme ou d'ulcère, et présentant de nombreuses varicosités, de nombreuses taches rubis, un signe du lacet positif, a toutes chances d'être un hépatique latent.

b) *Dans les hémorragies digestives d'étiologie imprécise*, les altérations capillaires peuvent être intéressantes à déceler. Prenons le cas d'un malade qu'on amène à l'hôpital avec le tableau de la grande hématomèse. Cette dernière étant arrêtée, on examine complètement le malade. On ne trouve aucune lésion gastrique. La rate est normale. Ce n'est pas un hémogénique. Mais on est frappé par les varicosités nombreuses des pommettes, par la multitude des nævi capillaires. De tels éléments doivent orienter vers l'origine hépatique probable de l'hémorragie. Et, en particulier, si l'on découvre un nævus artériel cutané, il faudra se demander si l'héma-

témèse n'est pas due à la présence d'un nævus profond, œsophagien ou gastrique. Ce qui appuie cette manière de voir, c'est une très intéressante observation de Gutmann, Laval et Schlumberger.

OBSERVATION DE GUTMANN, LAVAL ET SCHUMBERGER
(*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier 1932).

M. B... âgé de 45 ans, présente en août 1924 une hémorragie considérable (hématémèse et malena). Elle dure 4 jours. Aucun antécédent digestif.

En octobre 1924, 2 mois après, nouvelle hémorragie aussi abondante. La radio ne montre qu'une légère irrégularité du bulbe.

On l'opère ; et l'on découvre une petite marque d'aspect cicatriciel sur le bulbe. On fait une gastro-entérostomie, en janvier 1925.

En 1929, 4 ans plus tard, nouvelle hématémèse.

En juillet 1931, nouvelle hémorragie.

En août 1931, énorme hématémèse qui nécessite la transfusion d'urgence. En novembre 1931, le malade consulte le Docteur Gutmann à la Salpêtrière. Ce dernier élimine l'ulcus : les radios en série du duodénum sont normales. Il songe à une hémorragie d'origine hépatique. D'ailleurs, le malade est un éthylique et son foie mesure 14 centimètres. Il est un peu dur. Il demande l'avis du Professeur Fiessinger. Ce dernier confirme la légère hépatomégalie. Il y a ni splénomégalie, ni ascite, ni circulation collatérale. Rose bengale normal. Indice biliaire plasmatique normal. Il ne croit pas, non plus, à l'ulcus, et, comme Gutmann, il est frappé, chez ce malade par l'existence de nombreuses altérations vasculaires cutanées.

En effet, ce malade présente sur la moitié droite de sa face un énorme angiome plan, sur lequel se détachent de nombreux éléments saillants, allant de la grosseur d'un grain de mil à celui d'un gros pois. L'examen du voile du palais montre une large tache angioma-teuse plane sur la moitié droite de sa partie postérieure. Sur le thorax, on note une douzaine de novi disséminés.

Par ailleurs, le malade saigne spontanément assez facilement des gencives. Il saigne très longuement à la moindre coupure.

L'examen de sang, pratiqué par le Docteur P. Chevallier a donné les résultats suivants :

Coagulation : 22 à 30 minutes : 18 à 25 minutes, avec rétraction normale du caillot.

Duke : 5 minutes et 5 minutes.

Lacet : légèrement positif.

Conclusion : « petite hémogéno-hémophilie ».

Dans les *antécédents héréditaires*, on note qu'un frère de 60 ans présente aussi des *novi* et des « tâches de vin ». Un fils est porteur d'un angiome frontal.

Telle est cette observation très intéressante. Gutmann et ses collaborateurs sont enclins à rattacher ces multiples hémorragies digestives à une angiomatose du tube digestif.

Nous croyons leur hypothèse très vraisemblable, étant donné que leur malade avait des malformations vasculaires et, en même temps, des stigmates hépatiques. Et P. E. Weil à propos de cette observation rapporte que la plupart des angiomateux sont des hépatiques.

A l'observation de Gutmann et de ses élèves, nous pouvons ajouter celles qu'ont relatées en 1932 le professeur Loeper, A. Lemaire et Merklen au sujet des « hématomésés d'origine hémocrasique et d'origine angiotrophique ».

OBSERVATIONS DU P^r LŒPER, A. LEMAIRE ET MERKLEN (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 février 1932)

OBSERVATION I. — Malade de 43 ans. Troubles dyspeptiques vagues. Le 25 juillet 1931, hématomésé abondante. Transfusion. Les radios de l'estomac et du duodénum sont normales. Par contre, il existe tout un syndrome tégumentaire et muqueux. Les muqueuses labiale, jugale et nasale sont d'un rouge carminé anormalement vif. Sur la peau, une éruption pigmentaire de taches sépia ou café au lait. Enfin, à noter une déformation des mains en battoir, une taille inusitée, le tout évoquant l'acromégalie.

L'examen du sang montre :

Un temps de saignement normal.

Un temps de coagulation augmenté : 24 et 32 minutes.

OBSERVATION II. — Femme de 69 ans. En janvier 1932, abondante hématomèse. Le foie, la rate, l'estomac et le duodénum sont normaux. Par contre, sur le thorax, l'abdomen et le dos, on voit de nombreuses taches rubis. C'est plus qu'on n'en trouve dans les états hépatiques.

Et les auteurs rapportent la gastrorragie de cette malade à un état d'angiomatose digestive, reflet de l'angiomatose cutanée.

Ils distinguent, ainsi, deux sortes d'hématémèses, en dehors de celles dues à un ulcère ou à une insuffisance hépatique manifeste :

1) hématomèses *d'origine angiotrophique*, liées à une malformation vasculaire.

2) hématomèses *d'origine hémocrasique*, liées à un état dyscrasique du sang.

Pour nous, l'intérêt de ces observations réside dans le fait qu'elles soulignent l'importance des manifestations vasculaires et des manifestations hémocrasiques chez les hépatiques. Elles sont ainsi capables d'expliquer le mécanisme de certaines hémorragies digestives qui apparaissaient mystérieuses.

INTÉRÊT PATHOGÉNIQUE DE L'ALTÉRATION CAPILLAIRE

A un intérêt séméiologique indéniable, les capillaires, chez les hépatiques, ajoutent un intérêt pathogénique de premier ordre. Nous envisagerons deux ordres de faits :

1^o *D'une part les rapports entre les altérations des capillaires et les hémorragies, chez les hépatiques.*

2^o *D'autre part, le mode d'action du foie sur les altérations capillaires.*

A) Altérations capillaires et hémorragies chez les hépatiques.

C'est un problème fort délicat que celui des hémorragies chez les hépatiques. Ces dernières peuvent être dues à plusieurs causes, d'où la diversité des opinions parmi les auteurs.

On peut reconnaître trois ordres de causes :

1^o Le syndrome hémocrasique du foie.

2^o L'origine splénique.

3^o L'altération des capillaires.

1^o SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE. — La plupart des auteurs, et parmi eux le professeur Fiessinger et le docteur P. E. Weil, affirment qu'à lui seul le syndrome hémocrasique du foie est incapable d'expliquer les hémorragies des hépatiques.

En effet, les altérations sanguines sont trop inconstantes, au cours des hémorragies des hépatiques.

2^o ORIGINE SPLÉNIQUE. — C'est là une théorie récente,

dont Abrami s'est fait le brillant défenseur. Pour lui, quand un cirrhotique saigne, il saigne, non pas à cause du foie, mais à cause de la rate. Le purpura des hépatiques est d'origine splénique. Il a longuement développé sa pensée sur ce point, dans de nombreux articles fort intéressants, ainsi que dans la thèse de son élève Fouquet.

Que chez les cirrhotiques, certaines hémorragies soient déclenchées par la rate, rien de plus légitime. Nous avons le souvenir d'un malade extrêmement intéressant, que nous avons examiné en 1931 dans le service de notre Maître le docteur Harvier et dont l'observation a d'ailleurs été publiée récemment dans la *Revue des Maladies du Foie* avec le professeur Carnot, Harvier et Caroli. C'était un homme de 30 ans, solide, employé à la Compagnie des chemins de fer du Nord. Il présentait un très gros foie dur et une très grosse rate, syndrome d'étiologie imprécise.

Nous lui avons fait sept transfusions sanguines, à cause des nombreuses hématémèses, qui dominaient son histoire.

On décide de faire pratiquer une splénectomie par le docteur Bergeret. La splénectomie fait merveille. Plus d'hémorragies. Reprise de 15 kilos. Le foie lui-même diminue de volume. Et cet ouvrier reprend son dur travail, comme s'il n'avait jamais été malade.

Mais il nous semble qu'Abrami a le tort de généraliser et de conclure à l'origine splénique des hémorragies chez les cirrhotiques.

Nous verrons pour quels motifs nous ne saurions accepter, intégralement, la doctrine d'Abrami.

Et d'ailleurs, la thèse de notre ami J. Voillemin a su montrer l'importance du foie et de la vésicule biliaire dans les hémorragies digestives des hépatiques.

3^o ALTÉRATION DES CAPILLAIRES. — Mais la cause la plus fréquente des hémorragies chez les hépatiques semble être l'altération de la résistance des capillaires. C'est le professeur Fiessinger qui s'est constitué le partisan de cette théorie. Les

hépatiques font une véritable maladie des petits vaisseaux. Dans les affections hépatiques aiguës, le capillaire, n'ayant pas le temps de se distendre, se rompt, d'où les hémorragies des grands ictériques. Dans les affections chroniques, le capillaire lentement se distend et peut encore finalement se rompre.

Ainsi peuvent s'expliquer le purpura, les épistaxis, les hémorragies viscérales. Il y a donc rupture, par *maladie du capillaire*. Et Fiessinger d'écrire : « la cause des altérations de la résistance capillaire ne peut être discutable, c'est l'insuffisance hépatique ».

Cette altération des capillaires offre des aspects et une intensité variables. On sait que dans nombre de cas l'altération semble fonctionnelle. C'est alors qu'on peut parler d'une méiopragie capillaire avec Fiessinger, d'une endothéliose avec P. Chevallier, d'une angéiose parcellaire avec Roskam, comparable, à ses yeux, aux endothéliites parcellaires hémorragiques du purpura hémorragique.

On voit donc toute l'importance du système capillaire dans le déterminisme des hémorragies chez les hépatiques.

Mais, en réalité, une portée plus générale s'attache au rôle du système vasculaire dans la production des hémorragies en général. Sur le terrain expérimental, Roskam, en 1930, 1931 et 1932, prouve la nécessité d'un facteur vasculaire local (endothéliite, angéiose parcellaire), pour la production d'un état hémorragique au niveau des capillaires. Chez les malades porteurs de splénomégalies et sujets à des hémorragies digestives, notre ami Edouard Maison, dans une thèse remarquable, a bien insisté sur l'importance des altérations vasculaires dans la genèse des hémorragies.

Cette importance de l'altération capillaire dans les hémorragies, nous la retrouvons dans tous les domaines. On sait la richesse des néoformations capillaires dans la tuberculose pulmonaire fibreuse, si propice aux abondantes hémoptysies. On entrevoit le rôle de l'atteinte capillaire dans le déterminisme de certaines hémorragies cérébrales, où la rupture artérielle fut en vain recherchée.

Certes, l'altération capillaire a besoin d'un autre facteur, pour la réalisation de l'hémorragie. Et c'est ici qu'éclate l'importance du système nerveux vaso-moteur. D'autres fois, les glandes endocrines ajoutent leur action. Les troubles de la crase sanguine peuvent, eux aussi, jouer un rôle. Et il est permis de se demander si, dans ces divers cas, le foie ne joue pas lui aussi son rôle, constituant, pour ainsi dire, une sorte de terrain à la manifestation hémorragique.

Certes, nous sommes dans la simple hypothèse. Mais il ne semble pas illogique de penser qu'un hépatique, parce qu'hépatique, fera plus volontiers une hémorragie : hémoptysie s'il est en même temps tuberculeux fibreux ; hémorragie cérébrale, s'il est en même temps hypertendu ou artério-scléreux.

B) Modes d'action du foie sur l'altération des capillaires

C'est là, un problème passionnant. Par quel mécanisme secret le foie parvient-il à altérer le capillaire, à le distendre, à le dilater ? De quelle façon la glande hépatique entraîne-t-elle, dans son dysfonctionnement, la production des nævi et des angiomes ?

C'est là un mystère. Personne n'a saisi l'intimité d'un tel phénomène. C'est un problème extrêmement difficile. Fies-singer a invoqué l'abaissement du pouvoir antitryptique du sérum.

Gilbert, jadis, se plut à incriminer la cholémie, et non un trouble fonctionnel du foie.

Il semble que le foie exerce une véritable action trophique sur les petits vaisseaux. Peut-être agit-il, à leur égard, à la façon d'une glande à sécrétion interne ? Peut-être faut-il faire appel à une action toxique ?

Nous n'insisterons pas davantage sur la vanité de telles hypothèses.

CHAPITRE II

LA FONCTION HÉMOCRASIQUE DU FOIE.

On sait la diversité des grandes fonctions du foie. Parmi elles, en pratique courante, trois retiennent particulièrement l'attention :

- la fonction biliaire,
- la fonction glycogénique,
- la fonction sanguine ou hémocrasique.

D'innombrables travaux ont précisé les attributs de ces fonctions. Et récemment, encore, notre ami F. Thiébaud consacrait une thèse intéressante à l'étude des Epreuves biologiques dans les Ictères.

Nous voudrions étudier la fonction sanguine du foie. Les troubles de la crase sanguine chez les hépatiques ont fait l'objet d'un travail remarquable, de la part de P. E. Weil et de ses élèves. Ce sont eux, en effet, qui, en 1922, ont eu le mérite d'individualiser ce qu'ils ont nommé le « syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie ».

En 1932, notre Maître le docteur Ch. Aubertin a repris l'étude du syndrome hémocrasique du foie.

Enfin, depuis 1931, sur les conseils de notre Maître le docteur Harvier, nous avons cherché, à notre tour, à préciser les caractères de cette fonction hémocrasique du foie.

1) LE SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE, SELON P. E. WEIL.

P. E. Weil, Bocage et Isch-Wall décomposent en sept éléments principaux le syndrome hémocrasique.

1^o Irrétractilité du caillot. — Les auteurs montrent que, dans les affections hépatiques, la diminution de la rétractilité est un signe à peu près constant. Dans les cas graves, l'irrtractilité apparaît. Mais le plus souvent, la rétractilité est faible, ne s'effectuant que sur les côtés du caillot, parfois un peu à la partie inférieure. Il en résulte que l'exsudation du sérum est nulle ou faible.

2^o Hypercholémie. — Le sérum exsudé est plus jaune que normalement, même en l'absence d'ictère ou de subictère.

3^o Émiettement du caillot. — Les auteurs soulignent sa fréquence. Le caillot est fragile, de qualité inférieure, 24 heures après, on constate que la partie inférieure du caillot s'est émiettée. Le réseau fibrineux, moins solide, laisse tomber des hématies. C'est une sorte de télescopage du caillot. L'émiettement serait dû à l'altération du fibrinogène, substance albuminoïdique, d'origine hépatique.

4^o Redissolution du caillot. — C'est un phénomène bien connu des physiologistes, en particulier de Nolf. On a pu le constater au cours de l'intoxication phosphorée, peptonée ; après l'ablation du foie, ainsi que dans tous les états lésant profondément la cellule hépatique.

En clinique, Sabrazès et Lefrou ont fait une étude détaillée de la « redissolution aseptique du caillot ».

Le ferment qui produit normalement la coagulation du sang, le thrombozyme, peut amener, au bout d'une semaine environ, la redissolution aseptique du caillot. Le foie secré-

terait une substance protectrice du caillot, l'antithrombolyse de Nolf, qui diminue chez les hépatiques.

Chez l'homme normal, il ne se produit aucune dissolution du caillot pendant 4 à 5 jours.

Chez les hépatiques, la dissolution peut commencer au bout de 24 heures. Ordinairement, la dissolution est à moitié faite le 4^e jour. Pour P. E. Weil et ses collaborateurs, l'émiettement et la redissolution du caillot sont des phénomènes de même ordre et de même valeur séméiologique. Ils les ont trouvés très souvent chez les hépatiques : cas de cirrhoses, d'asystolies hépatiques, de gros foies congestifs, etc.

La technique, utilisée pour la recherche de la redissolution aseptique du caillot, doit être précise. On recueille 5 centimètres cubes de sang dans une fiole d'Ehrlenmayer, stérilisée et neuve. On laisse coaguler, la fiole étant couchée sur le côté. Au bout de 3 à 4 heures, la fiole est remise à plat : le caillot et le sérum doivent être entièrement recouverts d'huile de paraffine stérilisée. On doit connaître deux causes d'erreur : d'une part, la présence de bulles d'air à la partie supérieure du caillot, et d'autre part la coagulation plasmatique. Les bulles d'air augmentent l'adhérence du caillot au verre.

5° Diminution des hémotoblastes. — Ce signe n'est pas spécial à l'hémogénie : car on le rencontre fréquemment dans les affections hépatiques, qu'il y ait ou non hémorragie. Sur 20 hépatiques, pris au hasard, P. E. Weil et ses collaborateurs trouvent, 18 fois, le chiffre des hémotoblastes inférieur à 150.000.

Cette diminution peut être passagère ou durable. Et les auteurs ajoutent : « il est curieux que les lésions du foie retentissent ainsi sur les organes hémotopoiétiques, qui règlent l'évolution des hémotoblastes : moelle osseuse où ils prennent probablement naissance aux dépens des mégacaryocytes, et rate où leur destruction semble avoir lieu ».

6° Sédimentation du cruer et coagulation plasmatique

Phénomène observé fréquemment par les auteurs, dans les maladies du foie.

7° Augmentation du temps de saignement

Les mêmes auteurs ont également insisté sur l'augmentation du temps de saignement, au moyen de l'épreuve de Duke, qui, le premier, l'instaura en clinique. P. E. Weil, Bocage et Isch-Wall ont trouvé très souvent augmenté le temps de saignement chez les hépatiques. Ils l'ont noté dans les ictères catarrhaux, dans la lithiase biliaire, dans le foie cardiaque, dans les gros foies congestifs, dans le néoplasme hépatique, dans le kyste hydatique du foie, dans la maladie de Vaquez, et dans les cirrhoses. Mais dans les cirrhoses, le temps de saignement est souvent normal ou à peine augmenté, alors que la cirrhose lèse profondément la cellule hépatique.

Les auteurs ont bien montré l'instabilité de l'épreuve de Duke. Les temps de saignements sont variables, arythmiques dans le temps et dans l'espace. Force est donc, de les répéter chez un même malade. Dans la même journée, chez un même malade, le temps de saignement peut varier sensiblement. Il faut faire des courbes de temps de saignement.

Pour P. E. Weil et ses élèves, les modifications du temps de saignement constituent un signe très précoce et très sensible d'insuffisance hépatique. Elles apparaissent dans la subasystolie, dès que la défaillance cardiaque retentit sur le foie. Elles disparaissent avec la rétrocession de l'asystolie.

Augmentés au début des ictères, les temps de saignement redeviennent peu à peu normaux, avec la recoloration des selles. Si l'ictère devient chronique, le temps de saignement voit son intensité diminuer, comme si l'économie trahissait un effort compensateur.

Dans les cirrhoses, l'organisme semble s'accoutumer aux anomalies sanguines.

Le temps de saignement peut être normal, alors que les

autres éléments du syndrome hémocrasique sont très perturbés. Il n'y a pas de proportionnalité absolue entre l'intensité du temps de saignement et la gravité des hémorragies...

Tels sont les éléments constitutifs principaux du syndrome hémocrasique du foie, individualisé, en 1922, par P. E. Weil, Bocage et Isch-Wall.

Ces éléments sont diversement groupés chez les malades.

La diminution de la rétractilité du caillot et l'augmentation du temps de saignement semblent devoir être rapportées à la diminution excessive des hématoblastes.

Les altérations du caillot semblent provenir directement des lésions cellulaires du foie, en raison de la diminution ou de l'altération du fibrinogène, du thrombogène, de l'antithrombolyse, de l'augmentation de l'antithrombosine.

En somme, chez les hépatiques, pour P. E. Weil et ses élèves, le syndrome hémocrasique, avec l'irrtractilité du caillot, l'émiettement du caillot, la diminution des hémato-blastes, l'augmentation du temps de saignement, est avant tout un syndrome hémogénique. Pour eux, la formule hémocrasique est, surtout, une formule hémogénique, dans les affections hépatiques.

En effet, ces mêmes auteurs insistent sur la *rareté du retard de la coagulation*.

Et ils écrivent : « Un fait intéressant à signaler, c'est la rareté avec laquelle les hépatiques ont un sang à coagulation retardée, alors qu'expérimentalement un grand retard de la coagulation s'observe chez l'animal au cours de fortes intoxications lésant le foie. L'altération sanguine à type hémophilique est exceptionnelle chez l'homme, alors que les modifications du type hémogénique sont la règle comme dans les états hémorragiques. »

En effet, il y a, là, une discordance considérable, difficilement compréhensible, entre l'expérimentation et la clinique. En 1932, notre Maître le docteur Aubertin et ultérieurement

son élève Molard ont pu montrer des résultats différents en clinique, qui s'accordent avec l'expérimentation. Pour nous, qui étudions ces troubles sanguins chez les hépatiques depuis 3 ans, nous rejoignons les conclusions d'Aubertin et nous affirmons que le *syndrome hémophilique est, au contraire, très fréquent chez les hépatiques.*

II) LE SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE, SELON CH. AUBERTIN

Aubertin a étudié les troubles sanguins dans les *syndromes hémorragiques des hépatiques* (cirrhoses, hépatites grasses, etc...). Sur 10 malades, il trouve les résultats suivants:

Retard de la coagulation : 9/10.

Fragilité du caillot : 1/8.

Sédimentation globulaire : 3/8.

Coagulation plasmatique légère : 2/9.

Redissolution : aucune fois.

Duke prolongé : 2/10.

Diminution des hémotoblastes : 4/4.

Irrétractilité totale ou presque du caillot : 7/8.

Lacet positif : 4/10.

Par ailleurs, il a analysé les cas publiés antérieurement et sur 26 observations il constate :

Un syndrome hémophilique net : 7/26 ou 27 %.

Un syndrome hémophilique incomplet : 4/26 ou 16 %.

Un syndrome hémogénique net ou discret : 8/26 ou 31 %.

Un cas de syndrome mixte : 3 %.

Au total, dans 43 % des cas, on note un retard du temps de la coagulation.

Par conséquent, le syndrome hémophilique est beaucoup

moins rare que ne l'estimaient P. E. Weil et ses collaborateurs. Aubertin explique la divergence des résultats de la façon suivante. P. E. Weil a pris en bloc des hépatiques, qui, la plupart du temps, n'avaient pas d'hémorragies. Tandis qu'Aubertin n'a examiné que des hépatiques présentant un syndrome hémorragique net.

III. — LE SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE SELON NOUS

En réalité, les hémorragies des hépatiques ne sauraient expliquer la divergence des résultats, obtenus par P. E. Weil et par Ch. Aubertin. Comme P. E. Weil, nous avons pris en bloc nombre d'hépatiques, et nous pouvons conclure que le syndrome hémocrasique du foie comporte, dans l'immense majorité des cas, une *association hémogéno-hémophile*.

Nous avons recherché les troubles de la crase sanguine chez 156 malades, parmi lesquels 116 étaient porteurs de maladies hépatiques avec insuffisance fonctionnelle de la glande hépatique.

Nous décrirons donc :

1^o La technique de nos examens.

2^o Les modalités, les aspects de l'insuffisance hémocrasique du foie.

3^o Les conclusions qui s'imposent.

a) Technique de nos examens

Chez tous ces malades, nous avons systématiquement recherché :

1^o Le signe du lacet.

2^o Le temps de saignement ou épreuve de Duke.

3^o Le temps de la coagulation.

4^o La forme du caillot.

5^o La solidité du caillot.

6^o Les manifestations cutanées : varicosités, nævi, angiomes, varices, purpura.

7^o Le signe de la veine dans certains cas.

Nous tenons à préciser les détails. Car ces examens, très faciles, examens de pratique courante, doivent néanmoins être effectués dans les meilleures conditions et avec une technique immuable.

SIGNÉ DU LACET. — Nous avons déjà insisté sur les conditions à remplir, dans sa recherche.

LE TEMPS DE SAIGNEMENT OU ÉPREUVE DE DUKE. — Nous prenons un vaccinostyle stérile et nous piquons le lobule d'une seule oreille. Nous n'usons d'aucun antiseptique. Nous piquons directement le lobule, sans alcool, sans eau oxygénée, sans iode.

Nous insistons sur le degré de la piqûre. Fait capital, cette piqûre doit être franche et profonde. Habituellement nous faisons, côte à côte, 2 bonnes piqûres. Ce détail a, pour nous, une réelle importance. Certains médecins font une piqûre superficielle, timide. C'est une erreur ; car une piqûre légère peut donner un faux résultat, un résultat normal, alors qu'en réalité le temps de saignement est allongé. Par contre, si l'épreuve de Duke est normale, elle est normale aussi bien avec la petite piqûre qu'avec la piqûre franche et profonde.

Toutes les trente secondes, nous mettons un papier buvard au contact de la région incisée. Pour avoir le nombre de minutes, il suffit de diviser par 2 le nombre de gouttes sanguines, absorbées par le buvard toutes les trente secondes. Nous estimons l'examen terminé quand, à la place d'une goutte *rouge* grande ou petite, nous obtenons des gouttes pâles, incolores reflets de l'exsudation sérique minime, —

Nous avons soin de continuer à recueillir, pendant deux

autres minutes ces gouttes incolores, car, dans certains cas, le temps de saignement reprend de plus belle. C'est un fait sur lequel P. E. Weil a insisté à juste titre, quand il a parlé du caractère volontiers arythmique du temps de saignement.

Le malade sera étendu sur le dos, dans son lit, sans parler, ni bouger.

La durée normale du temps de saignement oscille classiquement entre 2 et 4 minutes.

Pour nous, elle varie de 2 à 5 minutes. Un temps de saignement de 5 minutes est, pour nous, un temps de saignement normal.

Il est classique de piquer les deux oreilles, quand on recherche l'épreuve de Duke. On invoque la grande variabilité de cette épreuve, pour légitimer cette façon de faire.

Nous nous contentons de piquer bien une seule oreille. Car nous n'avons noté que des variations dans les limites normales, chaque fois que nous avons piqué les deux oreilles. Au point de vue pratique, on diminue ainsi les inconvénients d'une épreuve, qui n'est pas toujours allègrement acceptée des malades. Quand nous recherchons l'épreuve de Duke à plusieurs reprises, chez un même malade, nous avons soin de piquer la même oreille.

LE TEMPS DE COAGULATION. LES QUALITÉS DU CAILLOT. — Cet examen doit être fait avec minutie.

Il faut se servir, non pas d'un gros tube à prise de sang pour urée ou Wassermann, mais *de petits tubes à hémolyse*. Ces petits tubes à hémolyse doivent être très propres, *stériles*. Avant de s'en servir, il faut les flamber sur un bec Bunsen, de telle façon qu'ils deviennent, à cette haute température, *rouges sombres*. Certes, il faut éviter de déformer ces tubes par l'excès de chaleur. Mais il est bon de *les bien flamber*.

On les recouvrira d'un bouchon stérile.

Si l'on se servait de gros tubes à prise de sang, on commettrait des erreurs considérables. Nous avons pu vérifier, à diverses reprises, un tel fait.

On laisse ensuite le tube revenir spontanément à la température ambiante. Pour recueillir le sang, il est bon de se servir d'aiguilles à plateaux.

Il ne faut pas recueillir une grande quantité de sang dans le tube à hémolyse. Il ne faut pas que la quantité de sang prélevé dépasse la moitié du tube.

Il faut opérer dans d'identiques conditions de température.

Normalement, la durée du temps de la coagulation est classiquement fixée à dix minutes. A notre avis, le temps de coagulation, avec le procédé du tube à hémolyse, varie normalement de *dix à treize minutes*. Pour le temps de coagulation comme pour le temps de saignement, il ne faut pas être l'esclave d'un écart de quelques minutes.

Il est classique d'utiliser deux tubes à hémolyse et de comparer ainsi les résultats. Nous estimons superflue une telle précaution. Quand la recherche du temps de coagulation est effectuée très rigoureusement, les variations d'un tube à l'autre ne dépassent pas les limites de la normale.

Nous n'avons employé que le procédé du tube, pour le temps de coagulation. Nous avons voulu, avant tout, utiliser la technique la plus simple, la plus pratique.

Dans le phénomène de la coagulation, il importe de préciser, aussi, les qualités du caillot. Ces qualités comprennent :

- la rétractilité.
- la solidité du caillot.

Ces qualités du caillot, nous les étudions, le lendemain, 24 heures après la prise de sang pour la coagulation.

Nous notons l'aspect du caillot, son degré de rétractilité. Le caillot normal est bien rétractile. Anormalement il peut être faiblement rétractile ou irrétractile.

Une fois notée la rétractilité du caillot, nous étudions sa solidité, sa résistance. Pour cela, nous agitions vigoureusement le tube à hémolyse bouché avec le bouchon stérile. Normalement, le caillot est très solide. Il forme un bloc homogène, qui résiste aux agitations du tube même très fortes. Mais il y a des cas où le caillot est fragile. Quand on

secoue le tube, il s'émiette soit légèrement, soit nettement, soit complètement. La fragilité du caillot a, pour nous, une grosse importance, comme nous le verrons.

LE SIGNE DE LA VEINE. — Il est simplement caractérisé par l'ecchymose plus ou moins intense, qui se manifeste autour de la veine du pli du coude, quand on fait une prise de sang ou une injection intra-veineuse. Cette même ecchymose peut d'ailleurs se produire, à la suite de simples piqûres sous-cutanées. C'est dire que le signe de la veine traduit avant tout un état ou un syndrome hémogéniques.

NÉCESSITÉ POUR LE MALADE D'ÊTRE A JEUN. — Enfin, est-il besoin de déclarer que ces examens sanguins, vasculo-sanguins, devront être effectués constamment sur *des malades complètement à jeun, comme si l'on procédait à un dosage d'urée sanguine, à une numération sanguine.*

La digestion, en effet, est susceptible d'apporter une importante modification dans les résultats de ces examens.

Quand, en pratique, nous devons faire l'examen vasculo-sanguin chez un malade, nous procédons de la façon suivante. Nous serrons, en même temps, les deux bras avec un garrot et une pince pour chacun d'eux. Un bras servira à l'étude du lacet ; il sera donc serré dix minutes. L'autre bras servira à la prise de sang pour l'étude de la coagulation sanguine. Nous marquons, sur la montre, le point de départ de ces deux épreuves. Car, dans dix minutes, on enlève le garrot qui servait à l'étude du lacet et aussitôt après on examine si le sang, contenu dans le tube à hémolyse, est coagulé ou non.

En ce qui concerne le temps de saignement ou épreuve de Duke, on pique le lobule de l'oreille aussitôt après qu'on a recueilli le sang dans le tube à hémolyse pour l'étude de la coagulation.

De la sorte, on perd un minimum de temps. Il y a des cas, en effet, où le temps de coagulation est normal ou à peine augmenté, tandis que le temps de saignement est considérablement allongé.

Causes d'erreur. — Dans la recherche facile et délicate à la fois des troubles vasculo-sanguins chez un malade, il est bon de se souvenir de certaines causes d'erreur.

Ces dernières sont représentées par plusieurs éléments :

1^o La *digestion* : nous l'avons déjà dit.

2^o La *période menstruelle*. Nous avons, en particulier, noté, souvent, l'apparition d'un signe du lacet pendant les règles et sa disparition avec elles.

3^o Une *phase hémorragique*. C'est ainsi que le temps de saignement et le temps de coagulation sont ordinairement faussés, chez les malades qui saignent : épistaxis, hématomèses, hémoptysies, etc. Il faut refaire ces examens ultérieurement, une fois passée la période hémorragique.

4^o Un *traitement antérieur*. Certains médicaments ont la faculté d'influencer les troubles de la crase sanguine. Il faudra autant que possible effectuer les examens vasculo-sanguins avant l'administration thérapeutique de peptone, d'extraits hépatiques, avant les injections de sérums, avant surtout la transfusion sanguine et l'auto-hémothérapie.

En somme, l'idéal, c'est de rechercher le signe du lacet, l'épreuve de Duke et le temps de coagulation :

- chez un malade à jeun,
- chez un malade qui ne saigne pas,
- chez un malade vierge de tout traitement.

b) Modalités de l'insuffisance hémocrasique du foie. —

Résultats. — Observations

Nous avons étudié l'insuffisance hémocrasique du foie chez 116 hépatiques. Le tableau est le suivant :

- 44 cirrhoses.
- 35 cholécystites chroniques.
- 11 ictères catarrhaux.
- 4 ictères lithiasiques.
- 4 ictères syphilitiques.

- 2 ictères toxiques.
- 5 ictères au cours de cirrhoses.
- 1 ictère infectieux.
- 2 hémorragies digestives chez des cirrhotiques.
- 8 foies cardiaques.

Les Cirrhoses

Parmi les cirrhoses, nous relevons :

- 11 cirrhoses de Laënnec.
- 18 cirrhoses hypertrophiques alcooliques.
- 7 cirrhoses alcoolico-tuberculeuses.
- 5 cirrhoses pigmentaires.
- 3 cirrhoses syphilitiques.

Total : 44 *cirrhoses*.

CIRRHOSES DE LAENNEC (onze)

Nous décrirons d'abord les observations et nous donnerons ensuite les conclusions.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A) TABLEAU CLINIQUE

Mme Ch., 55 ans, entre salle Louis le 22 avril 1931. L'interrogatoire est difficile, à cause des troubles psychiques de la malade. On apprend que son abdomen a augmenté rapidement de volume depuis huit jours et qu'elle éprouve une fatigue intense.

Dans ses *antécédents*, on note l'existence d'un ictère récent, s'étant manifesté en décembre 1930, un mois durant, dans le service du Docteur Faroy. La fille de la malade confirme les habitudes éthyliques de cette dernière : abus de vin en particulier.

A l'*examen clinique*, on se trouve en présence d'une malade amaigrie, fatiguée, au teint pâle et quelque peu subictérique.

gros abdomen rempli d'une ascite abondante et de formule mécanique ; cette circulation collatérale sus et sous-ombilicale. La rate est percutable, mais difficilement en raison de l'ascite abondante. Le foie n'est pas perçu à la palpation.

Les troubles psychiques se traduisent par un déficit important : incohérence, désorientation dans le temps et l'espace. Dysmnésie notable.

Le reste de l'examen ne fournit rien d'intéressant.

Les jours suivants, malgré le traitement, le régime et une paracentèse, l'état de la malade s'aggrave : et le 9 juin elle succombe, après avoir présenté le tableau classique de *l'ictère grave des cirrhotiques*.

L'autopsie confirme le diagnostic de cirrhose de Laënnec : foie petit, pesant 1 kilo 150, roux, présentant de multiples granulations. Foie très dur. Foie clouté. La rate est grosse, pèse 250 grammes et offre de la péricapnésie.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : légèrement positif.

Duke : quatre minutes

Coagulation : 25 minutes

Caillot assez bien rétractile.

Signes cutanés : nettes varicosités des pommettes.

Hémorroïdes.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Ev... 36 ans, ménagère, entre à Beaujon le 3 mai 1931 pour lassitude profonde et augmentation de volume de l'abdomen. Ces symptômes s'accroissent spécialement depuis une dizaine de jours.

Dans ses antécédents, on relève l'existence d'un ictère il y a un an. Depuis cette époque, elle n'a plus recouvré sa santé habituelle et un état hémorragique s'est installé : épistaxis, gingivorragies. A l'occasion d'une mastoïdite, pratiquée dans le courant de l'année, elle présente une hémorragie abondante.

A l'examen, c'est le tableau typique d'une cirrhose de Laënnec.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Le 6 mai 1931 : Lacet négatif.

Duke : 9 minutes.

Coagulation : 6'

Caillot normal.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nombreuses varicosités du visage et à l'abdomen.

5 Nævi.

Purpura aux jambes.

Le 26 mai 1931 : Lacet : négatif.

Duke : 11 minutes.

Coagulation : dix minutes.

Caillot normal.

S. de la veine : positif.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme M... 50 ans, femme de ménage, entre salle Ste Jeanne, le 13 mars 1934, pour lassitude, anorexie, et augmentation de volume de l'abdomen.

A l'examen, c'est une femme très amaigrie et qui présente de œdèmes aux membres inférieurs.

L'abdomen fournit le syndrome caractéristique de la cirrhose de Laënnec : énorme ascite, circulation nette, foie petit, rate difficile. L'abdomen offre le tableau classique de la cirrhose de Laënnec : ment percutable.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 6'30".

Coagulation : 13'

Caillot bien rétractile mais net émiettement, après agitation du tube.

S. cutanés : très nettes varicosités aux pommettes, sur les joues et le nez.

Galactose : 1^{er} échantillon : 0
2^e échantillon : 19 gr, 081.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M... 48 ans, cuisinière, se trouve hospitalisée depuis de nombreux mois, pour une cirrhose de Laënnec, dans laquelle l'ascite offre une tendance invincible à la reproduction.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.
Duke : 4 minutes.
Coagulation : 11 minutes.
Coagulation plasmatique.
Caillot irrétractile.
S. de la veine : négatif.
Plaquettes : 233.000.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} B... 65 ans, entre salle Louis le 4 février 1931, pour asthénie, troubles dyspeptiques, augmentation récente du volume de l'abdomen.

C'est tout le tableau classique de la cirrhose de Laënnec :

- grosse ascite.
- nette circulation collatérale.
- foie et rate, que l'on ne peut examiner, du fait de l'ascite.
- anasarque.

Étiologiquement, l'alcool entre seul en ligne de compte. Ni syphilis, ni tuberculose.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.
Duke : trois minutes.

Coagulation : 24 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Coagulation plasmatique légère.

S. cutanés : varicosités des pommettes.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

M. M... 47 ans, garçon de restaurant, entre pour augmentation de volume de l'abdomen et très mauvais état général, le 20 avril 1934, salle S^t Christophe.

Les huit premiers jours, il est dans un véritable coma hépatique, qui inspire les plus vives inquiétudes.

C'est un éthylique, qui présente une cirrhose de Laënnec classique : ascite très abondante, grosse rate percutable, foie petit. Nette circulation collatérale.

On note du subictère.

Par ailleurs, déficit psychique : dysmnésie, intelligence obtuse, torpeur intellectuelle. Les réflexes sont normaux.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Les examens sont pratiqués, après vingt injections quotidiennes d'extrait hépatique.

Lacet : nettement positif.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

caillot assez bien rétractile.

Emiettement léger, après agitation du tube.

S. cutanés : nettes varicosités des pommettes.

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} B... 42 ans, vendeuse aux Halles, entre salle Sainte-Madeleine, le 17 avril 1934 pour asthénie extrême, troubles digestifs, augmentation de volume de l'abdomen et épistaxis fréquentes.

Le début des troubles remonte à trois mois environ. En novembre et décembre 1933, elle présente pendant 15 jours des *épistaxis* quotidiennes, abondantes, en même temps que des *ménorragies*. Cet état hémorragique entraîne une anémie importante.

Et à mesure que l'abdomen grossit, la tendance hémorragique semble s'apaiser.

Dans ses antécédents, on note l'existence d'un ictère en juin 1933 ; il dura trois semaines. Il n'y avait pas d'hémorragies, ni d'augmentation de volume de l'abdomen. Habitudes éthyliques : abus de vin rouge. Abus également de café.

A l'examen, c'est une malade amaigrie, subictérique, très fatiguée et dont le gros abdomen contraste avec l'amaigrissement des membres. Tableau de cirrhose de Laënnec : ascite très abondante et libre. La rate est modérément percutable. Le foie est petit (examen après paracentèse).

Ce qui confère à cette cirrhose de Laënnec une physionomie spéciale, c'est son aspect intensément *hémogénique*. Les nombreuses épistaxis récentes, l'hématurie actuelle, les ménorragies récentes, l'ascite hémorragique retirée à la ponction forment un ensemble symptomatique très évocateur. Et ce qu'il y a de remarquable encore, c'est l'extraordinaire facilité et le nombre considérable des ecchymoses : les ventouses sèches, les piqûres, une palpation un peu appuyée extériorisent très aisément cet aspect hémogénique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Un premier examen vasculo-sanguin est pratiqué le 24 avril 1934, à la 5^e injection d'extrait hépatique.

Lacet : extrêmement net.

Duke : très long : *plus de 40 minutes*.

Coagulation : 11 minutes.

Sédimentation plasmatique immédiate, transitoire.

Caillot pas mal rétractile.

Emiettement assez net, après agitation du tube, le lendemain.

S. de la veine : extrêmement positif.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.
un seul nævus capillaire.

Galactose : normal.

DEUXIÈME EXAMEN DE LA MALADE

Le 5 mai 1934, trois jours après la paracentèse, après 12 injections quotidiennes de 2 ampoules par jour d'extrait hépatique, nous procédons à un nouvel examen.

Cliniquement, cessation des hémorragies, mais persistance des ecchymoses.

Lacet : *négatif cette fois* (bras identique).

Duke : encore plus long : *plus de 70 minutes*.

Coagulation : 21 minutes.

Coagulation plasmatique.

Caillot irrétracile.

Emiettement du caillot, après agitation du tube

Galactose : 7 gr, 213.

9 gr, 426.

OBSERVATION 8

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} L..., 60 ans, sage-femme, entre salle Louis, le 7 février 1930 pour des troubles digestifs, de l'obligurie, de la fatigue générale. Depuis une huitaine, l'abdomen augmente de volume.

Antécédents : en 1918, elle présente un ictère, qui dure un mois.

Ethylisme accusé.

A l'examen, on remarque le faciès terreux, le teint subictérique et l'amaigrissement de la malade. On note des troubles psychiques : dysmnésie, excitation psycho-motrice, un certain état d'anxiété.

L'abdomen fournit le tableau de la cirrhose de Laënnec : ascite très abondante, ombilic déplissé, belle circulation collatérale. Le foie et la rate ne semblent pas hypertrophiés.

Les membres inférieurs sont fortement œdématisés.

La syphilis et la tuberculose ne sont point décelées.

L'autopsie confirme la réalité du syndrome : foie petit, roux, rempli de granulations. Foie très dur et clouté. La vésicule renferme des calculs ; et remarquons l'absence de coliques hépatiques dans le passé de la malade. La rate n'est pas hypertrophiée : 170 grammes Périsplénite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : dix-sept minutes.

Coagulation plasmatique.

Caillot irrétractile.

S. de la veine : fortement positif. Quand on pique la veine du pli du coude, le lendemain on note un placard ecchymotique qui a les dimensions d'une pièce de 2 francs. *Ce fait est d'autant plus intéressant à relever, que chez cette malade le signe du lacet est négatif.*

S. cutanés : Varicosités fines aux pommettes.

Par contre, *état varicoïde très accentué, d'allure stellaire* aux membres inférieurs. Varicosités bleuâtres sur les jambes ; varicosités rosées, *en étoile*, sur le dos du pied.

4 nævi sur le tronc et l'abdomen.

Traces de purpura.

Absence de varices.

Plaquettes : 240.000.

OBSERVATION 9

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M... 53 ans, femme de ménage, présente depuis un an une cirrhose de Laënnec typique, d'évolution stationnaire.

Énorme ascite, grosse circulation collatérale, avec un foie et une rate imperceptibles, un œdème notable des membres inférieurs et des lombes.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

L'examen est pratiqué le 14 février 1931.

Lacet : positif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : seize minutes.

Caillot très faiblement rétractile.

Coagulation plasmatique légère.

S. de la veine : négatif.

Plaquettes : 330.000
S. cutanés : Faibles varicosités des pommettes.
3 à 4 nævi.

OBSERVATION 10

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Pr..., 51 ans, qui travaillait dans les fours de boulanger, se trouve Salle Saint-Christophe depuis le 22 février 1933 pour une cirrhose de Laënnec typique.

Nous l'examinons le 15 novembre 1933.

C'est un malade très amaigri, et très fatigué. Il urine peu. A l'abdomen, une énorme ascite libre avec une rate et un foie, qu'on ne peut explorer.

Du 12 mai au 15 novembre, ce cirrhotique a subi *vingt paracentèses*. C'est dans ces conditions, que nous procédons à son examen vasculo-sanguin.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : légèrement positif.

Duke : 2' 30".

Coagulation : 17 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Varicosités très légères.

Par contre, larges *placards purpuriques* aux membres inférieurs et persistant depuis six mois.

OBSERVATION 11

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Le Fr..., 50 ans, cuisinière, entre le 10 mai 1933, salle Sainte-Jeanne, pour un ictère généralisé.

Cet ictère date de trois semaines. Il évolue avec une légère température à 38°, sans décoloration complète des matières, et s'est accompagné d'épistaxis répétées durant quinze jours.

Cet ictère a pris fin au bout d'un mois et a été suivi d'une ascite, venue caractériser progressivement un tableau classique de cirrhose de Laënnec, chez une éthylique.

Le 7 novembre 1933, nous examinons la malade et nous trouvons :
une abondante ascite libre.

une assez faible circulation collatérale.

une rate modérément perceutable.

un foie impercetible.

La température est normale. L'amaigrissement, par contre, est accusé.

Cette ascite a été remarquable par sa reproduction incessante, après les paracentèses. En l'espace de six mois, sept paracentèses ont dû être pratiquées, ramenant un liquide jaune citrin identique, avec la formule banale de l'ascite cirrhotique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

L'examen vasculo-sanguin a été effectué, quinze jours après la septième paracentèse.

Lacet : nettement positif.

Duke : 2'30".

Coagulation : vingt minutes.

sédimentation plasmatique immédiate.

Caillot assez faiblement rétractile.

Redissolution nette, après agitation du tube, le lendemain.

Redissolution nette, après agitation du tube, le lendemain.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Varicosités modérées sur les pommettes.

Varicosités nombreuses par contre, sur les cuisses et les jambes.

Hémorroïdes.

2° RÉSULTATS

Dans ces onze cirrhoses de Laënnec, nous aboutissons aux résultats suivants :

— formule hémogéno-hémophilique : 7/11.

— formule hémogénique : 3/11.

— formule hémophilique : 1/11.

- signes cutanés : 6/11.
- s. de la veine : 2/8.
- Lacet positif : 5/11.
- Epreuve de Duke positive : 6/11.
- Irrétractilité totale du caillot : 2/10.
- Emiettement du caillot : 6/11.
- Parallélisme entre signe du lacet et épreuve de Duke : 6/11.

Cirrhoses alcooliques hypertrophiques

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} P..., 46 ans, entre à Beaujon le 12 janvier 1931 pour des douleurs violentes aux membres inférieurs, durant depuis un mois environ.

Rien d'intéressant dans ses antécédents.

A l'examen, on est frappé par l'existence d'un *gros foie* : il dépasse le rebord costal d'un bon travers de main. Il est très dur, irrégulier, granuleux, indolore. Ni ascite, ni splénomégalie. Faible circulation collatérale.

Gros déficit psychique : dysmnésie antérograde. Erreurs grossières dans les calculs.

Tension à : 18/8 au Vaquez.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : *trente minutes*.

Caillot normal.

S. cutanés : varicosités nombreuses aux pommettes.

6 *nævi* capillaires.

Purpura aux membres inférieurs.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M..., 53 ans, femme de ménage, entre salle Sainte-Jeanne le 11 décembre 1933, pour étourdissements et douleurs à l'hypochondre droit.

Depuis 4 mois, c'est une *histoire dyspeptique* que cette malade présente : vomissements bilieux, surtout le matin, à type de pituites tuites : brûlures épigastriques après les repas. Elle aurait sensiblement maigri.

Rien à retenir dans ses antécédents.

A l'abdomen, on perçoit un gros foie, qui dépasse le rebord costal de six travers de doigts. Foie régulier, légèrement sensible, dur. La rate est normale. Absence d'ascite.

L'examen neurologique décèle l'existence d'une classique polynévrite éthylique des deux membres inférieurs.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUEN

Lacet : extrêmement net et étendu. Il intéresse même la face postérieure de l'avant-bras.

Duke : 4'30".

Coagulation : nette sédimentation plasmatique, mais transitoire, onze minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot solide.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : très nombreuses varicosités aux pommettes.

Galactose : 8 h : 0 cc. — 5 gr, 679 p. litre.

10 h : 150 cc. — 0.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} L..., 46 ans, concierge, entre le 22 janvier 1934 à la salle Sainte-Jeanne, pour fatigue générale et augmentation de volume de l'abdomen.

Il y a 3 semaines, la malade est surprise, le matin, par une *hématémèse* abondante. Depuis lors, s'installent des épistaxis et des gingivorragies fréquentes, cependant que l'abdomen augmente peu à peu de volume.

Dans ses antécédents, on note un ictère, qui survint il y a 3 ans. Habitudes éthyliques.

A l'examen, on remarque une femme grosse, subictérique, au gros abdomen, et qui présente d'importants œdèmes aux membres inférieurs et aux lombes. Le subictère est généralisé.

A l'abdomen, on perçoit un foie dure, qui déborde de trois travers de doigt le rebord costal. La rate n'est pas augmentée de volume. L'ascite est modérée.

Rien d'autre, si ce n'est une aménorrhée depuis cinq ans.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net, intense.

Duke : 16 minutes.

Coagulation : sédimentation plasmatique immédiate, mais transitoire.

dix minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement du caillot, après agitation du tube,

S. de la veine : positif.

S. cutanés : abondantes varicosités aux pommettes.

6 *nævi* capillaires.

1 *nævus* pigmentaire congénital, parabuccal.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE.

M. Tr..., 53 ans, marchand de vin, entre salle Saint-Charles le 14 mars 1934, pour une *Hématémèse* abondante.

Antécédents hépatiques : en 1908, cure à Vichy, à cause de douleurs, qu'il ressentait dans l'hypochondre droit.

En 1927, première et forte hématémèse, lors d'une poussée d'hépatite avec ictère.

A l'examen, le malade frappe par sa pâleur, qu'explique l'abondance de l'hématémèse.

L'abdomen est météorisé. Le foie dépasse le rebord costal de quatre travers de doigt. Il est dur et indolore. La rate est légèrement percevable. L'ascite est modérée.

Rien d'autre.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : extrêmement positif.

Duke : 20 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot solide, ne s'émiettant pas après agitation du tube.

S. cutanés : légères varicosités des poignettes.

4 nævi capillaires.

Purpura aux membres inférieurs.

Galactose : 9 h. 20 : 215 cc. 34 gr. 981 par litre.

11 h. 20 : 178 cc. 6 gr. 814 par litre

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} N..., 43 ans, ménagère, entre salle Sainte-Madeleine le 4 novembre 1933 pour lassitude et augmentation de volume de l'abdomen, depuis trois semaines. Elle éprouve aussi de vives douleurs dans le flanc droit.

Habitudes éthyliques notables : elle boit beaucoup de bière et d'apéritifs.

Un gros amaigrissement du visage et des membres contraste avec le gros abdomen : l'ombilic déplissé témoigne d'une abondante ascite. La circulation collatérale est très nette. On perçoit le phénomène du glaçon jusqu'à un travers de main au-dessous du rebord costal. La rate n'est pas palpable.

Rien de particulier, par ailleurs.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très léger.

Duke : 3'30".

Coagulation : coagulation plasmatique.

Caillot irrétractile.

17 minutes.

S. de la veine : très positif.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

M. S... 42 ans, menuisier, entre salle Saint-Christophe le 17 novembre 1933 pour phénomènes dyspeptiques avec œdème des jambes.

Depuis 4 mois, il ressent de sourdes douleurs épigastriques, une demi-heure après les repas. Nausées fréquentes. Parfois diarrhée. La nuit, parfois, il est réveillé par de violentes crises douloureuses à l'hypochondre droit, qui ne sont pas sans rappeler des crises de coliques hépatiques. Une légère température à 38° complète ces troubles.

Antécédents nuls.

A l'examen, le foie est dur, régulier, gros, mesurant seize centimètres.

La rate est très légèrement perceptible.

Il n'y a pas d'ascite.

On note de l'œdème des membres inférieurs.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : extrêmement net, explosif.

Duke : 4'30".

Coagulation : 18 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement léger après agitation du tube.

S. de la veine : négatif.

Galactose : 10 heures 10 gr. 449 par litre.

12 heures 0 par litre

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

M. P..., 38 ans, monteur en chauffage central, entre le 5 janvier 1934, salle Saint-Thomas, pour un *ictère généralisé*.

Cet ictère a débuté le 2 janvier, à la suite d'excès de boissons, aux fêtes de Noël.

Ictère avec décoloration partielle des matières, sans prurit, avec une oligurie considérable.

Antécédents : il y a 4 ans, un premier ictère semblable, durant un mois 1/2, et associé déjà à un gros foie et à une grosse rate. C'est un éthylique invétéré, gros mangeur, qui avoue sans peine boire nombre d'apéritifs et beaucoup de vin rouge.

A l'examen actuel, l'ictère est généralisé et intense.

On perçoit, à l'abdomen, un très gros foie et une très grosse rate, sans ascite. Le foie mesure 23 centimètres ; il est très dur et régulier. La rate, très dure aussi, mesure 28 centimètres dans son grand axe. Elle est régulière.

La tension est normale.

A noter un signe de Gérontoxon très net. Pas de sclérose vasculaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : explosif, extrêmement intense. Il intéresse la face antérieure et la face postérieure du membre supérieur, dans toute la zone intéressée par la compression du garrot.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : sédimentation précoce et transitoire.

14 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement léger, après agitation du tube.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.

Galactose : 10 heures, 65cc., 9 gr. 7 par litre.

12 heures, 120cc., 34 gr. par litre.

OBSERVATION 8

A. TABLEAU CLINIQUE

Mlle L..., 58 ans, domestique, entre à Beaujon le 2 juin 1931 pour asthénie profonde.

L'interrogatoire est rendu pénible par l'intensité du déficit intellectuel.

Antécédents sans particularités.

A l'examen, on note le contraste entre l'amaigrissement général et le gros volume de l'abdomen.

Le foie est gros, mesurant 21 centimètres. Il est très dur ; son bord inférieur est très tranchant. Régulier.

La rate est normale.

L'ascite et la circulation collatérale sont modérées. Ajoutons l'existence d'une polynévrite éthylique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : légèrement positif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot bien rétractile.

S. de la veine : positif.

Il est probable que la coagulation a dû être, en quelque sorte, faussée, car la malade présentait une pneumonie de la base gauche, à laquelle elle devait succomber ; et l'on sait que la pneumonie diminue ordinairement le temps de la coagulation.

OBSERVATION 9

A. TABLEAU CLINIQUE

M. L..., 59 ans, entre à Beaujon le 13 mars 1931 pour amaigrissement, troubles digestifs, anorexie.

Antécédents pulmonaires, bacillaires.

Habitudes éthyliques : *buveur d'absinthe*.

Il y a 2 ans, il présente une grosse hématurie et du subictère.

A l'examen, on note l'existence d'une cirrhose hypertrophique ;

le foie mesure 19 centimètres. Phénomène du glaçon. Le foie est très dur, irrégulier, indolore.

L'ascite est modérée. Liquide à formule mixte.

Légère circulation collatérale.

Rate percevable sur 4 travers de doigt.

Subictère conjonctival.

De plus, matité aux deux sommets, qui sont voilés.

Epanchement pleural droit, liquide citrin, à Rivalta négatif.

Rien d'autre.

En somme : cirrhose hypertrophique éthylique.

sclérose pulmonaire bacillaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très léger.

Duke : 3 minutes (aux deux oreilles).

Coagulation : 28 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrtractile.

S. de la veine : très positif.

S. cutanés : Etat varicœl de extrêmement développé sur les flancs et les cuisses. Varicosités très nettes aussi aux pommettes. Aspect *dendritique*.

OBSERVATION 10

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} L..., 40 ans, entre à Beaujon le 7 août 1931, parce que son abdomen augmente de volume depuis une dizaine de jours. Elle est fatiguée et sujette à des épistaxis, à des gingivorragies depuis 3 à 4 mois.

Antécédents nuls, réserve faite de ses habitudes éthyliques.

A l'examen, on note un amaigrissement important et des œdèmes des membres inférieurs. Subictère généralisé.

Enorme abdomen : ascite abondante et libre. Nette circulation collatérale. Après une paracenthèse de 10 litres, on palpe un foie gros, qui mesure 21 centimètres et est très dur. La rate est imperceptible.

L'examen pleuro-pulmonaire révèle une matité aux deux bases, avec un épanchement pleural gauche.

Une certaine excitation psychique.

L'autopsie confirme l'existence de la cirrhose hypertrophique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 45 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nombreuses varicosités aux pommettes.
purpura aux membres supérieurs.

OBSERVATION 11

A. TABLEAU CLINIQUE

M. B..., 33 ans, entre à Beaujon le 16 février 1931 pour un ictère datant d'une semaine.

Ictère généralisé avec décoloration partielle des matières.

L'examen révèle :

Un gros foie de 21 centimètres, très dur, de surface inégale.
Ni splénomégalie, ni ascite, ni circulation collatérale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

LE 16 FÉVRIER 1931 : *en poussée d'hépatite ictérigène* :

Lacet : négatif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 27 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

3 Nævi capillaires sur le thorax.

LE 21 MARS 1931 : 2^e EXAMEN. Fin de la poussée d'hépatite ictérigène. Urines normales. Matières recolorées.

Le foie mesure 18 centimètres, au lieu de 21 centimètres.

Lacet : négatif.

Duke : 4'30".

Coagulation : 11 minutes.

Caillot un peu, mais faiblement rétractile.

OBSERVATION 12

A. TABLEAU CLINIQUE

M. C..., 53 ans, est un gros mangeur, éthylique, chez lequel l'examen révèle :

— un *gros foie* : qui dépasse le rebord costal de deux travers de main. Foie très dur, régulier, avec le phénomène du glaçon.

— L'ascite est modérée, de même que la circulation collatérale.

— rate normale.

— subictère conjonctival.

— rien d'autre.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très léger.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 20 minutes.

Caillot très peu rétractile.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Varicosités aux pommettes ; surtout développées aux pieds et aux jambes. Purpura molléolaire.

OBSERVATION 13

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Esn..., 52 ans, ménagère, est amenée à Beaujon le 4 mars 1931 pour une *hématémèse abondante*.

Déjà, en 1930, elle présente une hémorragie intestinale, que l'on rattache à une cirrhose. En 1928, ictère passager.

A l'examen, la pâleur de la malade et un souffle extra-cardiaque attestent l'abondance de l'hémorragie digestive.

A l'abdomen, on note un foie gros, qui dépasse le rebord costal

de cinq travers de doigt. Foie indolore, mais surtout excessivement dur.

Absence de splénomégalie, d'ascite, de circulation collatérale.
Rien d'autre.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot normal.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : Varicosités aux pommettes.

Purpura aux membres inférieurs.

Rares nævi capillaires : 2 à 3 (abdomen).

L'autopsie montre un très gros foie, dur, granuleux ; une rate un peu ferme, de volume normal. Aucune lésion gastrique, apparemment.

OBSERVATION 14

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Br., 50 ans, concierge, éthylique, présente une cirrhose hypertrophique : le foie mesure 19 centimètres. Très dur. Régulier. La rate est nettement perceptible. Absence d'ascite. Légère circulation collatérale et léger subictère conjonctival.

Rien d'autre.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : léger.

Duke : 7'30".

Coagulation : 20 minutes.

Coagulation plasmatique.

Caillot irrtractile.

S. cutanés : Varicosités aux pommettes.

Etat varicoïde à l'abdomen et aux membres inférieurs.

OBSERVATION 15

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Cr., 46 ans, est amenée à Beaujon le 29 décembre 1930 pour une importante hématomélie, associée à de minimes épistaxis.

EXAMEN DU 10 JANVIER 1931.

On note l'existence d'une *Cirrhose hypertrophique* : le foie mesure 20 centimètres. Pas très dur. Indolore. Régulier. Phénomène du glaçon. L'ascite est discrète. La rate est perceptible. Légère circulation collatérale.

Enfin, signalons de l'œdème des membres inférieurs et des lombes.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacé : négatif.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Coagulation plasmatique à la partie supérieure.

Caillot très peu rétractile.

S. cutanés : Minimes varicosités aux pommettes.

9 nævi capillaires.

Varices des deux membres inférieurs.

EXAMEN DU 24 JANVIER 1931.

a) *Cliniquement* : se manifeste une *poussée ascitique*.

b) *Examen vasculo-sanguin* :

Lacé : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Même coagulation plasmatique.

Caillot totalement irrtractile.

OBSERVATION 16

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Tr... 41 ans, entre à Beaujon le 16 avril 1931, pour une abondante hématomélie, à laquelle le malade succombera.

Antécédents : Il y a 4 ans, il est déjà hospitalisé pour une cirrhose. Il y a 2 mois, hématurie.

À l'examen, on palpe un foie gros, débordant d'un travers de main le rebord costal, c'est un foie irrégulier, indolore, mais surtout très dur.

La rate n'est ni palpable, ni perceptible.

Absence d'ascite.

Rien de spécial, par ailleurs.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 11'30".

Coagulation : 19 minutes.

Caillot bien rétractile.

S. cutanés : varicosités des pommettes.

L'autopsie montre un foie dur, granuleux, qui pèse 2 k. 525.

Rate sans caractères.

Estomac : Tâches ecchymotiques à la surface, à la région gastropylorique. Muqueuse ecchymotique, très rouge. — Le maximum de la note ecchymotique siège à la grande et à la petite courbure, ainsi qu'à la région pylorique.

Aucune trace d'ulcère.

OBSERVATION 17

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} J..., 65 ans, sans profession, entre pour des troubles de la parole, d'ordre aphasique.

Et, de fait, il existe de la *cérébro-sclérose* : absences — dysmnésie — euphorie. — Actes démentiels par intermittences.

Un tel syndrome se complique de *diabète* : un diabète simple, léger.

Pendant son séjour, la malade présente un *ictère*, qui attire l'attention vers le foie. On trouve un foie gros, de 19 centimètres, dur, indolore, régulier. Pas d'hypertension portale. La vésicule est indolore chez cette malade, dont les antécédents furent entachés de crises de coliques hépatiques.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

a) LE 29 AVRIL 1931 : *En pleine poussée d'ictère par hépatite :*

Lacet : très positif.

Duke : 31 minutes.

S. veine : positif.

Coagulation : 17 minutes.

Sédimentation plasmatique immédiate.

Coagulation plasmatique nette.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : Varicosités très développées aux pommettes.

b) LE 6 MAI 1931 : L'ictère se dissipe progressivement.

Lacet : nettement positif (pas aussi intense).

Duke : 22'30".

Coagulation : 15 minutes.

Coagulation plasmatique nette.

Caillot irrétractile.

OBSERVATION 18

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Lep..., 49 ans, manoeuvre, entre à Beaujon le 19 juillet 1931 pour une épistaxis abondante.

Il s'agit d'un *éthylique*, qui présente un foie très dur, gros, mesurant 25 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Surface irrégulière. La rate est normale. Par ailleurs on note une ascite légère et une certaine circulation collatérale.

Rien d'autre.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

L'examen est pratiqué deux fois :

LE 19 JUILLET 1931 (en phase hémorragique) :

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : dix minutes.

Caillot bien rétractile.

S. veine : positif.

S. cutanés :

Varicosités considérables aux pommettes.

Purpura aux membres inférieurs.

LE 1^{er} AOÛT 1931 (examen pratiqué dix jours après la cessation de l'épistaxis.).

Lacet : négatif.

Duke : 7'30".

Coagulation : 18 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

2^o RÉSULTATS

Sur ces 18 cirrhoses alcooliques hypertrophiques, nous avons les résultats suivants :

- *Formule hémogéno-hémophilique* : 14/18.
- *Formule hémogénique* : 3/18.
- *Formule hémophilique* : 1/18.
- *Signes cutanés* : 18/18.
- *Lacet positif* : 6/18.
- *Duke positif* : 9/18.
- *Irrétractilité du caillot* : 5/18.
- *Emiettement du caillot* : 8/18.
- *Signe de la veine* : 9/11.
- *Parallélisme entre le signe du lacet et l'épreuve de Duke* : 9/18.

Cirrhoses alcoolico-tuberculeuses (sept.)

1^o OBSERVATIONS :

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Ch... 49 ans, entre à Beaujon le 24 février 1931, pour fatigue générale.

On note une bacillose pulmonaire fibreuse.

Mais, à l'abdomen, on perçoit un gros foie, qui dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

La rate est perceptible.
Pas d'ascite. Pas de subictère.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net et immédiat.
Duke : 8'30".
Coagulation : 8 minutes.
Caillot très peu rétractile.
S. de la veine : négatif.
S. cutanés : légères varicosités des pommettes.
Rares nævi capillaires.
Plaquettes : 180.000.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dud... 30 ans, est un tuberculeux avéré : hémoptysies avec B. K. Infiltration bilatérale. Température à 39°. Laryngite.

De plus, ce tuberculeux est un éthylique, qui présente un gros foie : ce dernier dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt. Il est régulier et de consistance à peine ferme ; *pas dur*. Absence de splénomégalie et d'ascite.

Ajoutons une pigmentation bronzée diffuse.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : légèrement positif.
Duke : 2 minutes.
Coagulation : seize minutes.
Caillot très peu rétractile.
Coagulation plasmatique légère.
S. de la veine : négatif.
S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. C... 58 ans, manœuvre, présente un triple syndrome. :

1^o Un syndrome de bacillose pleuro-pulmonaire et péritonéale ;

— Sommet droit mat.

— Pleurésie de la base droite.

— Ascite à formule mixte, avec prédominance lymphocytaire.

2^o Un syndrome de sclérose artérielle avec hypertension : 19/11 au vaquez.,

3^o *Un gros foie et une grosse rate chez un éthylique.* Le foie mesure 24 centimètres. Il n'est pas dur ; mais sensible. La rate est palpable. Ascite légère.

L'autopsie révèle un tableau évident de granulations péritonéales tuberculeuses, extrêmement confluentes. Le foie réalise le type de la cirrhose graisseuse.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très léger.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 27 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrtractile.

S. cutanés : 7 nævi capillaires.

Absence de varicosités.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme G... 62 ans, femme de ménage, entre salle Sainte-Madeleine le 7 mars 1934, pour troubles digestifs, augmentation de volume de l'abdomen et amaigrissement.

Dans ses antécédents, on retrouve un ictère, apparu il y a 20 ans. Ethylisme.

A l'examen, teinte subictérique.

Amaigrissement périphérique.

Gros abdomen.

La cirrhose est indubitable : le foie, gros, atteint l'ombilic : il est irrégulier et dur. La rate est normale.

Il existe une *ascite particulière* : pas de signe du flot. Ascite fixée, et avec rivalta positif.

La température reste à 38° de façon opiniâtre.

La radio thoracique révèle une obscurité du sommet droit, lequel d'ailleurs est mât.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot solide.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

Galactose : 10 h. 134 cc. 0 par litre.

12 h. 68 cc. 5 gr. 493 par litre.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Z... 45 ans, présente le tableau classique de la cirrhose graisseuse, type Hutinel et Sabourin.

Elle entre salle Sainte-Jeanne, le 1^{er} mars 1934.

Cette femme de ménage frappe par sa haute température à 40°, quotidienne, sa langue rôtie, son ictère généralisé. Quatre hémocultures négatives permettent d'éliminer une infection générale.

A l'abdomen, on perçoit un gros foie, qui dépasse le rebord costal de cinq travers de doigt. Il est ferme et régulier. Sensible. La rate est modérément perceptible.

Légère ascite.

Syndrome confusionnel surajouté.

3 semaines avant son entrée, elle fait une « congestion pulmonaire ».

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : Plus de 50 minutes.

Coagulation plasmatique très nette.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : varicosités nettes aux pommettes.

4 nævi capillaires.

S. veine : positif.

La malade succombe dans un tableau d'ictère grave, un mois 1/2 après son entrée.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

EXAMEN DU 14 JANVIER 1931

M. D... 30 ans, présente un double syndrome.

1^o *Syndrome de tuberculose pulmonaire bilatérale* avec B. K. dans l'expectoration. Laryngite.

2^o *Syndrome de cirrhose hypertrophique* :

Le foie dépasse le rebord costal de 5 travers de doigt. Peu dur. Régulier.

Rate très légèrement perceptible.

Ethylisme.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 2 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Coagulation plasmatique.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : nuls.

S. de la veine : négatif.

EXAMEN DU 24 AVRIL 1931

a) *cliniquement* : aggravation de l'état du malade.

Apparition de l'ascite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 35 minutes.

Coagulation plasmatique.

Caillot irrétractile.

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme V..., 49 ans, entre à Beaujon le 26 février 1931, pour amaigrissement et toux opiniâtre.

C'est une bacillaire évidente : infiltration des 2 sommets. Bacilles de Koch dans l'expectoration. Synovite du genou droit.

A l'abdomen, un foie de 16 centimètres. Régulier. Un peu ferme.

Ni ascite, ni splénomégalie.

Ethylisme net.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5'30".

Coagulation : 20 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Varicosités nasales développées.

Etat varicoïde sur les cuisses et aux malléoles.

1 nævus capillaire.

2^o RÉSULTATS

Dans les sept cirrhoses alcoolotuberculeuses, nous obtenons les résultats suivants :

— Formule hémogéno-hémophilique : 5/7.

— Formule hémophilique : 1/7.

— Formule hémogénique : 1/7.

— Signes cutanés : 4/7.

— Signe du lacet : 1/7.

Thèse Lafitte.

- Epreuve de Duke : 2/7.
- Irrétractilité du caillot : 2/7.
- Émiettement du caillot : 2/7.
- Signe de la veine : 1/5.
- Parallélisme entre le signe du lacet et l'épreuve de Duke : 7/7.

Cirrhoses pigmentaires (5)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. F... 64 ans, entre salle Millard en janvier 1934, pour asthénie profonde.

Quand nous l'examinons, nous remarquons un malade très fatigué, très asthénique, voué à une fin prochaine.

Sa pigmentation brunâtre, généralisée, frappe l'attention.

Le foie est dur, régulier, gros, dépassant le rebord costal d'un travers de main. La rate est palpable. Pas d'ascite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution du caillot, après agitation du tube.

S. de la veine positif.

S. cutanés : Purpura aux mains. Pas de varicosités.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M... 61 ans, femme de ménage, est adressée dans le service du Professeur Carnot, par le Docteur Rachet, pour examens complémentaires.

C'est le tableau d'une cirrhose pigmentaire typique.

Jusqu'en 1928, rien de saillant dans ses antécédents.

En 1928, 3 crises douloureuses de l'hypochondre droit, en six mois ; crises à type de coliques hépatiques.

Au début de 1929, la pigmentation brunâtre fait son apparition à l'épigastre, aux bras et aux épaules.

En août 1930, commence le *prurit*. C'est un prurit généralisé, *quotidien depuis 1930*.

En 1932, la pigmentation brunâtre s'affirme davantage.

En octobre 1932, 4^e crise douloureuse à type de colique hépatique.

Et à partir de cette époque, du subictère conjonctival s'installe. Selles partiellement colorées.

Ajoutons que depuis 1925 la malade présente assez souvent des épistaxis.

Cliniquement, aucun stigmate de syphilis. Mais dans le sang, le Hecht et le Wassermann sont positifs.

Pas d'éthylisme.

A l'examen, l'état général n'est pas mauvais.

On remarque la teinte brunâtre et le subictère conjonctival.

A l'abdomen, le foie mesure 20 centimètres. Il est uniformément hypertrophié. Il est indolore, régulier, et *dur*.

La rate, nettement palpable, mesure 22 centimètres dans son axe longitudinal. Régulière et dure.

Ni ascite, ni circulation collatérale.

Glycémie : 0 gr. 98. Urée normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense, immédiat.

Duke : 77 minutes.

Coagulation : 25 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution partielle après agitation du tube.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Varicosités très nettes aux pommettes (aspect stellaire).

Varices aux 2 membres inférieurs, apparues en 1926.

Galactose : 10 h. 27 gr. 258 par litre.

12 h. 19 gr. 081.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Dum., 50 ans, plongeuse dans un restaurant, entre à Beaujon le 11 mai 1931 pour fatigue et amaigrissement.

C'est une éthylique avérée et en même temps syphilitique.

A l'examen, tableau de cirrhose pigmentaire hypertrophique : foie mesurant 16 centimètres ; dur, régulier. Sans ascite, sans splénomégalie. Glycémie : 1 gr. 48.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : légèrement positif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot bien rétractile.

S. cutanés : Varicosités des pommettes.

1 nævus capillaire.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Del., 66 ans, présente :

— un foie gros, descendant jusqu'à l'ombilic ; très dur, irrégulier indolore.

— une rate normale. Sans ascite, ni circulation collatérale.

Ajoutons une pigmentation brunâtre aux membres inférieurs, pigmentation indépendante de tout facteur local, variqueux, par exemple.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5'30".

Coagulation : 30 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot très peu rétractile.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : absents. Ni varicosités, ni nævi.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Deq., 50 ans, employé aux chemins de fer du Nord, entre en décembre 1933, salle Saint-Christophe, pour troubles digestifs et dyspnée d'effort.

Antécédents : rien à signaler, en dehors d'habitudes éthyliques : vin rouge, bière, alcool.

C'est un homme gros, au bon état général, aux fortes parotides de gros mangeur.

On est frappé par une *pigmentation* brunâtre diffuse, qui est associée à une cirrhose hypertrophique.

Le foie mesure 19 centimètres. Il est régulier, indolore et *dur*.

La rate est palpable, dépassant de 4 travers de doigt le rebord costal.

Absence d'ascite et de circulation collatérale.

Absence de sucre dans les urines.

Syndrome cardio-vasculaire : insuffisance ventriculaire gauche avec hypertension modérée : 19/9 au Vaquez. Pas de syphilis décelable.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 20 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution partielle après agitation du tube.

S. cutanés : très nombreuses varicosités des pommettes.

10 nævi capillaires.

Purpura aux membres inférieurs.

Galactose : 10 heures : 12 gr. 390 par litre.

12 heures : 4 gr. 089 par litre.

Mais ici le galactose a une valeur restreinte, car le malade présente de l'*hyperglycémie* : 1 gr. 97.

2^o RÉSULTATS

Dans ces cinq cirrhoses pigmentaires, nous avons enregistré les résultats suivants :

- formule hémogéno-hémophilique : 3/5.
- formule hémogénique : 2/5.
- formule hémophilique : 0/5.
- signes cutanés : 3/5.
- s. du lacet : 2/5.
- épreuve de Duke : 3/5.
- irrétractilité du caillot : 0/5.
- émiettement du caillot : 2/5.
- s. de la veine : 1/2.
- parallélisme entre épreuve de Duke et s. du lacet : 4/5.

Cirrhoses syphilitiques (3)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Juh., 52 ans, consulte à Beaujon le 3 février 1931 pour de l'anorexie, de l'asthénie, de la céphalée.

Depuis dix ans au moins, il est porteur d'une cirrhose syphilitique avec considérable hypertrophie hépato-splénique. Epistaxis fréquentes.

EXAMEN DU 3 FÉVRIER 1931 : Foie très gros : 21 centimètres. Très dur. Régulier. Indolore.

Rate énorme : 22 centimètres longitudinalement.

13 centimètres transversalement.

Pas d'ascite.

Légère circulation collatérale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : faiblement positif.

Duke : 1 heure, 17 minutes.

Coagulation : 9 minutes.

Caillot très peu rétractile.

S. cutanés : absents. Ni varicosités, ni nævi. Ni purpura.

EXAMEN DU 9 MARS 1931 :

a) *Cliniquement* : état hépato-splénique identique. Cessation des épistaxis, depuis un mois.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : intense, cette fois.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 32 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrtractile.

S. de la veine : négatif.

Plaquettes : 530.000.

EXAMEN DU 21 MARS 1931.

a) *Cliniquement* : depuis 15 jours, le malade présente quotidiennement du mœlena. Et, pour la première fois de sa vie, hier, il a présenté une *hématémèse abondante*.

Le foie et la rate offrent les mêmes caractères. Pas d'ascite.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : très net, immédiat.

Duke : 22 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot peu rétractile.

EXAMEN DU 23 OCTOBRE 1931 :

a) *Cliniquement* : le 19 octobre, c'est la *deuxième hématémèse* plus importante, ayant produit un état syncopal.

Foie et rate identiques.

Pas d'ascite.

Le malade suit un traitement régulier à l'arrhémapectine et à l'hémostyl.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : toujours très net.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme St., 62 ans, sans profession, entre salle Sainte-Jeanne le 13 mars 1934 pour douleurs articulaires et osseuses, datant de trois années, d'évolution paroxystique.

Antécédents : syphilis à 25 ans.

habitudes un peu éthyliques.

L'état général est bien conservé.

L'examen de l'abdomen révèle une nette voussure épigastrique. Elle est expliquée par l'existence d'un *foie énorme*, qui descend dans la fosse iliaque droite. Il est ligneux, très dur. Son bord inférieur est tranchant. Il est très irrégulier, *bosselé*, avec de profonds sillons. On perçoit une grosse masse dure, arrondie, d'allure kystique, au bord inférieur du lobe droit. Bref, c'est le tableau classique de l'*hépatite scléro-gommeuse*.

La rate est palpable.

Il n'y a pas d'ascite.

De plus : aortite avec sclérose vasculaire sans hypertension.

Au total : Hépatite scléro-gommeuse.

Aortite.

Ostéalgies.

Chez une syphilitique insuffisamment traitée.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : nettement positif.

Duke : 15 minutes.

Coagulation : 25 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot très peu rétractile.

Emiettement léger, après agitation du tube.

S. cutanés : Très nombreuses varicosités aux pommettes et aux joues.

Galactose : 8 heures : 30 cc., 20 gr. 898 par litre.

10 heures : 110 cc., 10 gr. 449 par litre.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. V..., 43 ans, garçon de bureau, entre le 4 décembre 1933, salle Saint-Christophe, pour la 4^e fois depuis 1929. Il se **plaint** de douleurs sourdes et tenaces à l'hypochondre droit et d'anorexie. En même temps, son ventre augmente de volume.

L'examen révèle un *foie énorme* : qui atteint la fosse iliaque droite. Voussure épigastrique considérable. Foie dur, irrégulier. On sent un sillon à son bord inférieur. Le lobe gauche est lui aussi fort hypertrophié.

La rate est palpable, déborde le rebord costal de quatre travers de doigt. Elle est dure.

Légère circulation collatérale.

Pas d'ascite.

Œdème des membres inférieurs. Subictère conjonctival discret.

Pupilles paresseuses. Perforation de la cloison nasale, due à la syphilis. Wassermann négatif dans le sang.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

LE 26 DÉCEMBRE 1933 :

Lacet : positif, modéré.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Caillot solide.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : varicosités modérées aux pommettes.

5 Nævi capillaires.

Galactose : 8 heures, 25 cc., 8 gr. 260 par litre.

10 heures, 55 cc. 7 gr. 723 par litre.

LE 24 JANVIER 1934 :

Lacet : identique, modéré.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 20 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Caillot solide.

Galactose : normal, cette fois.

2^o RÉSULTATS

Dans ces trois cirrhoses syphilitiques, nous obtenons les résultats suivants :

- *Formule hémogéno-hémophilique* : 3/3.
- *Formule hémogénique* : 0/3.
- *Formule hémophilique* : 0/3.
- *S. cutanés* : 2/3.
- *Lacet positif* : 3/3.
- *Duke positif* : 2/3.
- *Irrétractilité du caillot* : 1/3.
- *Emiettement du caillot* : 2/3.
- *S. de la veine* : 1/2.
- *parallélisme entre le Duke et le lacet* : 2/3.

Les cholécystites (35)

Nous avons recherché systématiquement le syndrome hémocratique du foie dans 35 cholécystites chroniques : et nous avons trouvé des résultats intéressants...

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. R..., 45 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu le 12 mars 1934 pour des troubles dyspeptiques, d'ordre vésiculaire.

Depuis 5 à 6 ans, ce malade traîne une histoire douloureuse de cholécystite chronique. Le diagnostic avec l'ulcus fut, à un moment donné, hésitant.

L'état général est bon. Le teint, cholémique.

A l'abdomen, le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. La rate est normale.

La radio fournit l'image banale de la cholécystite avec adhérences duodéno-vésiculaires.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net, intense.

Duke : 17 minutes. Huit jours plus tard, il persiste un gros hématome à l'oreille piquée pour l'épreuve de Duke.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement net.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

angiome de la lèvre inférieure, apparu il y a 15 ans.

Galactose : 10 heures, 170 cc., 35 gr. 890 par litre.

12 heures : 160 cc., 26 gr. 340 par litre.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} B..., 55 ans, femme de ménage, entre salle Sainte-Madeleine le 9 mars 1934, à la suite d'une crise de coliques hépatiques.

Depuis le 1^{er} février 1934, état de mal vésiculaire.

Antécédents hépatiques. A l'occasion de deux opérations, pratiquées l'une en 1914 pour néphropexie droite, l'autre en 1920 pour étranglement herniaire, l'anesthésie au chloroforme déclanche, chaque fois, un ictère. Depuis 1914, tableau de cholécystite chronique.

A l'examen, teint légèrement cholémique.

Etat subfébrile : 37°8.

Amaigrissement modéré.

A l'abdomen, le foie et la rate sont normaux. Mais on note un signe de Murphy et un point phrénique droit.

Point douloureux solaire.

Rien de particulier. Pas de calculs visibles à la radio.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense, explosif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot bien rétractile.

Emiettement, léger.

S. cutanés : varicosités aux membres inférieurs.

5 nævi capillaires.

Galactose normal.

Bilirubinémie (Dr Busson) : 33 milligrammes 15.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} D..., 26 ans, nous consulte fin mars 1934 pour douleurs épigastriques violentes et intermittentes.

Depuis 6 mois, elle présente, tous les 15 jours, à n'importe quel moment, des douleurs très vives à l'épigastre, sorte de torsion, qui durent 4 à 5 heures et s'accompagnent de vomissement bilieux. Ces crises douloureuses évoquent un tableau de colique hépatique en miniature.

A l'examen : le foie est un peu gros : 14 centimètres.

La vésicule est grosse et sensible.

La rate normale.

La radiographie vésiculaire, après tétraiode, admirablement réussie par le Dr Lagarenne, révèle une vésicule bourrée de calculs.

La malade est opérée en mai 1934 par le Docteur Milhiet. Et l'on trouve, en effet, quarante calculs dans la vésicule, qui est enlevée.

Mais, avant l'intervention, nous procédons à l'examen *vasculo-sanguin de la malade*.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution nette du caillot.

S. cutanés : nuls.

S. de la veine : négatif.

Pendant la semaine qui précède l'intervention, la malade est invitée à prendre, chaque jour, deux ampoules d'hépatrol.

L'intervention se passe le plus simplement du monde. Suites opératoires excellentes.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Bourn..., 42 ans, employé aux chemins de fer de l'Etat, entre à Beaujon le 18 mai 1931, pour douleurs à l'hypochondre droit et de l'asthénie.

Il y a 3 ans, il présente un ictère fébrile et douloureux, qui dure 8 jours.

Le 25 février 1931, une crise de colique hépatique. Depuis 3 ans, histoire de cholécystite.

Homme sobre. Aucun stigmate d'éthylisme.

Opéré d'hémorroïdes il y a 2 ans.

A l'examen : On note un subictère conjonctival.

Le foie est gros, mesurant 14 centimètres.

Vésicule nettement douloureuse.

Rate normale.

Pas de fièvre.

On pratique des tubages duodénaux, qui vont favorablement influencer, et l'hépatocolécystite, et les troubles vasculo-sanguins.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

LE 21 MAI 1931 (avant les tubages duodénaux).

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 35 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : nuls.

LE 11 JUIN 1931 (après 6 tubages duodénaux) :

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot solide.

Et, en même temps, guérison clinique : le subictère a disparu. Le foie a recouvré ses dimensions normales.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Bea..., 26 ans, employé aux Chemins de fer du Nord, consulte à Beaujon le 4 mars 1931 pour des troubles dyspeptiques, datant d'un an.

Les six premiers mois, il éprouve, tous les jours, des crampes après les repas, à la région épigastrique. Souvent des vomissements acides s'ajoutent aux douleurs. Constipation.

Une accalmie de six mois s'établit.

Mais reprise des douleurs en décembre 1930.

Pas d'éthylisme.

A l'examen, la vésicule est douloureuse : signe de Murphy.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 14 minutes.

Coagulation : 27 minutes.

Caillot un peu faiblement rétractile.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} Ch..., 25 ans, entre à Beaujon le 12 mars 1931, pour des troubles dyspeptiques.

Dans son passé, on retrouve 2 crises de coliques hépatiques,

l'une en septembre 1929 et l'autre en mars 1930. Dans l'intervalle des crises, ce sont des digestions pénibles : crampes après les repas : malaises qui s'exacerbent lors des règles et sous l'influence des aliments gras, des œufs.

A l'âge de 8 ans, elle aurait eu un ictère.

A l'examen : Gros foie de 17 centimètres.

Signe de Murphy manifeste.

Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 8'30''.

Coagulation : 30 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 42 ans, entre à Beaujon le 25 février 1931 pour une dyspepsie vésiculaire...

Depuis 1916, tableau de *cholécystite chronique*.

Il y a 3 semaines : une crise de colique hépatique.

A l'examen : On note un assez bon état général.

Subictère des conjonctives.

Le foie est normal.

La rate est percevable sur 3 travers de doigts.

Signe de Murphy : vésicule sensible.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net et immédiat.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrétractile.

S. cutanés : varicosités des pômmettes.

Plaquettes : 370.000

OBSERVATION 8

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme Pau..., 24 ans, consulte le 8 janvier 1934 pour douleurs à l'épigastre. Elle allaite depuis le 21 novembre 1933.

Depuis 5 à 6 ans, elle présente, par intermittences, des douleurs épigastriques après les repas. Douleurs qui surviennent deux à trois jours de suite...

Grand-père hépatique.

A l'examen : Teint cholémique. Mais bon état général.

A l'abdomen : Le foie, gros, dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt. Signe de Murphy. Rate normale.

A la Radio : Foie gros. Estomac hypotonique. Empreinte vésiculaire sur le bord droit du bulbe. Douleur vésiculaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : explosif, immédiat.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot normal.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 9

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme B..., 48 ans, consulte le 21 décembre 1933, pour des douleurs quasi quotidiennes à l'hypochondre droit, depuis 6 mois.

En 1929, crise de coliques hépatiques. Six mois plus tard, autre crise... Depuis 1931, c'est l'histoire dyspeptique de la cholécystite... Les crises vésiculaires vont se rapprochant...

Mère « hépatique ».

A l'examen : excellent état général.

A l'abdomen : le foie dépasse le rebord costal de cinq travers de doigt. Signe de Murphy. Solarite. Rate normale.

La radio est confirmative.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 8 minutes.

Coagulation : 14 minutes.

Caillot bien rétractile.

Redissolution partielle.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

Galactose : 10 heures, 210 cc., 12 gr. 493 par litre.

12 heures, 110 cc., 0 gr. par litre.

OBSERVATION 10

A. TABLEAU CLINIQUE

M. P..., 46 ans, marchand de vin, entre le 17 janvier 1934 salle St-Charles pour des coliques hépatiques.

Le 3 janvier 1934, il présente une violente crise de colique hépatique. Depuis 4 ans, ce malade est sujet, tous les 4 à 5 mois, à des crises de colique hépatique.

Pas de dyspepsie dans l'intervalle des crises.

Ethylisme.

A l'examen : Bon état général.

Le foie mesure 15 centimètres. Un peu ferme.

Vésicule nettement sensible.

Rate largement percevable sur 5 travers de doigts.

A la Radio : Gros foie et grosse rate.

Grosse vésicule visible.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Emiettement léger.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 11

A. TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 37 ans, tailleur, consulte à l'Hôtel-Dieu le 22 janvier 1934 pour des troubles dyspeptiques.

Depuis 1924, par périodes de 2 à 3 jours, il éprouve des aigreurs, des brûlures, une demi-heure après chaque repas. Parfois des vomissements bilieux. Nausées.

Sa mère est hépatique : elle aurait présenté un ictère.

A l'examen : Bon état général. Emotif.

Le foie mesure 18 centimètres. Régulier. Ferme.

Sensibilité vésiculaire. Rate normale.

A la Radio : confirmation de l'hépatocolécystite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 16 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot bien rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nombreuses varicosités aux pommettes.

Galactose normal.

OBSERVATION 12

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Fr..., 53 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu le 16 janvier 1934 pour des troubles digestifs qui datent d'un an... Il ressent des crampes épigastriques deux heures après les repas. Il a des vomissements bilieux le matin au réveil. Ces troubles évoluent par périodes de 2 à 3 jours. Depuis les 3 derniers mois, crises quotidiennes.

A l'examen : assez bon état général. Cholémie légère.

A l'abdomen : le foie mesure 12 centimètres. Dur. Signe de Murphy. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 11 minutes.

Coagulation : 25 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Léger émiettement.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : Minimales varicosités aux pommettes.

27 nævi capillaires.

Galactose : 1^{re} émission : 26 gr. 122 par litre.

2^e émission : 3 gr. 180 par litre.

OBSERVATION 13

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} J..., 35 ans, ménagère, consulte à l'Hôtel-Dieu le 15 janvier 1934 pour des crises douloureuses de l'hypochondre droit.

Il y a 10 ans, quelques mois après la naissance de son 4^e enfant, la malade commence une histoire de cholécystite : brûlures épigastriques, pyrosis, après les repas. Digestions lentes. Nausées. Accentuation de ces troubles par l'ingestion d'œufs, de graisses, de chocolat. Irradiations scapulaires.

Dysménorrhée.

A l'examen : C'est une obèse, qui pèse 91 kg. 800.

Sensibilité vésiculaire. Rate normale.

Le foie est normal, en apparence.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : modéré.

Duke : plus de 25 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot normal.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

Capillosités aux cuisses et aux jambes.

Varices aux membres inférieurs.

Hémorroïdes légères.

OBSERVATION 14

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Tar..., 24 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu en février 1934 pour des troubles dyspeptiques.

Depuis 4 ans, il ressent, tous les jours, des douleurs à l'hypochondre droit avec irradiations dorsales. Il a maigri de 10 kilos en un an. Toujours fatigué.

Migraines et nausées fréquentes.

A l'examen, teint cholémique manifeste. Mauvais état général.

A l'abdomen, le foie mesure 13 centimètres. Signe de Murphy. Rate normale.

A la radio, image de cholécystite avec adhérences duodéno-vésiculaires considérables. Périduodénite intense.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : intense.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 19 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 2 nævi capillaires.

Galactose : 10 heures 29 gr. par litre.

12 heures 0 gr. par litre.

OBSERVATION 15

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme Bl..., 55 ans, voyageuse de commerce, est examinée à Beaujon le 7 janvier 1934.

Depuis 5 ans, époque de sa ménopause, elle présente une cholécystite : douleurs à l'hypochondre droit, 2 heures après le repas. Ces douleurs évoluent par périodes de 2 à 3 jours, suivies de périodes calmes.

Elle a toujours eu un solide appétit et ne craignait pas les apéritifs.

A l'examen : L'état général est excellent.

A l'abdomen : Un foie gros, de 19 centimètres, régulier et dur.

Signe de Murphy. Rate normale. Pas d'ascite.

Lacet : net et immédiat.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 30 minutes.

Caillot normal.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

Galactose normal : 4 nævi capillaires.

OBSERVATION 16

Cholécystite calculeuse opérée.

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Alb..., 47 ans, est examinée, salle Huguier en chirurgie, le 17 décembre 1933, au lendemain d'une cholécystectomie.

On lui a enlevé un calcul vésiculaire, gros comme une châtaigne.

Depuis 1921, elle traînait un passé de cholécystite chronique, qui résista au traitement médical, et à la diathermie. Pas d'éthylisme.

Il n'est pas possible de pratiquer un examen approfondi.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 17

A. — TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 42 ans, employé aux chemins de fer du Nord, consulte le 12 janvier 1934 pour troubles digestifs.

Il souffre de l'estomac depuis 10 ans : par périodes de 3 à 4 jours. Il éprouve une barre épigastrique, une heure après le repas. Nausées. Le 3 novembre 1932, violente crise nocturne de colique hépatique. Le malade, 18 mois auparavant, en a présenté deux autres.

Constipation opiniâtre. Sobriété.

A l'examen : Homme fort, un peu obèse.

Le foie mesure 14 centimètres. Rate normale.

A la Radio : Sensibilité vésiculaire avec adhérences duodéno-vésiculaires.

Aérocolie gauche marquée. Douleur solaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net, immédiat.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 20 minutes.

Caillot modérément rétractile.

Redissolution légère.

S. cutanés : varicosités aux pommettes, hémorroïdes.

OBSERVATION 18

A. TABLEAU CLINIQUE

M. L..., 44 ans, employé de bureau, doit subir le 12 janvier 1934, une exploration radiologique de l'estomac, en raison de troubles dyspeptiques.

Depuis 1922, ses digestions sont lourdes : et l'on parle d'aérophagie. En avril 1933, il maigrit de 8 kilos en un mois. C'est un nerveux, asthénique, hypotendu, grand, maigre, répondant au type longiligne.

A l'abdomen : signe de Murphy. Foie et rate normaux.

A la radio : cholécystite avec légères adhérences duodéno-vésiculaires.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : intense, immédiat.

Duke : 3'30''.

Coagulation : 32 minutes.

Caillot bien rétractile et solide.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 19

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dob..., 29 ans, représentant de commerce, vient à la radio de l'Hôtel-Dieu le 29 janvier 1934 avec le diagnostic « d'ulcus probable ».

Il se plaint de l'estomac depuis 5 à 6 semaines. Après un repas copieux, une heure après, il présente des vomissements alimentaires des tiraillements épigastriques qui durent dix minutes. Le lendemain, aucun malaise. Deux jours plus tard, il est sujet aux mêmes troubles, qui vont durer une semaine.

Pas d'antécédents particuliers. Solide mangeur. Apéritifs.

A l'examen : l'état général est excellent.

Le foie mesure 14 centimètres. Rate normale.

A la radio : cholécystite avec adhérences duodéno-vésiculaires légères. Pas d'ulcus.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : modéré.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 28 minutes.

Caillot modérément rétractile.

Emiettement très net.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

Galactose normal.

OBSERVATION 20

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme M..., 35 ans, se trouve le 8 janvier 1934, en chirurgie à l'Hôtel-Dieu. Elle est à la veille d'une cholécystectomie.

Il y a 5 jours, crise de colique hépatique.

Typhoïde dans ses antécédents, en 1930.

A l'examen, bon état général. Subictère.

A l'abdomen, la vésicule est douloureuse. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt.

Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net, intense.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

Bilirubinémie (Dr Busson) : 36 milligrammes.

OBSERVATION 21

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme Gh..., 41 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu le 9 février 1934 pour une dyspepsie datant d'une année.

Tableau de cholécystite : vomissements acides 2 heures après les repas. Brûlures, pesanteurs gastriques. Troubles qui se produisent par crises de 2 à 3 jours, avec répit de plusieurs semaines. Nausées et migraines fréquentes. Emotive.

Assez bon état général.

Foie et rate normaux.

A la radio, cholécystite : bulbe incliné en dedans et en arrière. Sensibilité vésiculaire. Adhérences duodéno-vésiculaires.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 12 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Pas d'émiettement.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 22

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M..., 51 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu le 13 février 1934 pour de violentes douleurs à l'hypochondre droit.

Il y a un mois, 1 crise de colique hépatique.

Depuis lors, tous les jours, douleurs épigastriques à 5 heures de l'après-midi. Douleurs à irradiations dorsales.

Rien dans les antécédents. Constipation.

Bon état général.

Foie et rate normaux. Signe de Murphy.

Solarite.

A la radio, aspect caractéristique d'adhérences duodéno-vésiculaires avec cholécystite légère.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : *explosif*.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement léger.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

6 petits nævi capillaires.

OBSERVATION 23

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Le G..., 29 ans, garçon de café, consulte à l'Hôtel-Dieu le 17 février 1934 pour troubles dyspeptiques.

Depuis 3 ans, il présente des troubles divers : migraines fréquentes, pesanteur et ballonnement après les repas, nausées, une langue constamment saburrale.

En 3 ans, il a maigri de 12 kilos.

A l'examen, malade assez amaigri.

Le foie, gros et sensible, mesure 15 centimètres.

La vésicule est sensible.

La rate, normale.

A la radio, image typique de cholécystite : antre pylorique dévié à droite sous le foie. Bulbe légèrement incliné en dedans et en arrière. D2 fait un coude à droite contre la vésicule, qui est douloureuse.

Foie nettement hypertrophié. Rate normale.

Aérocolie très marquée.

Poche à air gastrique de volume normal.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense, explosif.

Duke : 14' 30''.

Coagulation : 27 minutes.

Coagulation plasmatique légère.

Caillot irrétractile.

Redissolution du caillot.

S. cutanés : légères varicosités des pommettes.

4 naevi.

OBSERVATION 24

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Miz..., 37 ans, manoeuvre, consulte à l'Hôtel-Dieu, le 23 février 1934 pour troubles dyspeptiques, datant de 7 années.

Il souffre 2 à 3 jours par semaine. Pesanteurs après les repas.
Nausées. Vomissements bilieux fréquents.

Depuis 3 mois, douleurs quotidiennes.

Amaigrissement.

A l'abdomen, le foie est à peine augmenté de volume.

Rate normale.

La radio montre un estomac hypotonique et une image de **cholécystite** avec périoduodénite légère.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Mais *très net émiettement*.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 25

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} F..., 43 ans, consulte en février 1934, pour douleurs intermittentes à l'hypochondre droit.

Depuis 7 à 8 ans, douleurs à l'hypochondre droit, après les repas ; à irradiation scapulaire ; avec nausées et parfois vomissements. Ces troubles durent 3 à 4 jours : ils évoluent par intermittences. Quelques crises de coliques hépatiques.

L'état général est bien conservé.

Le foie mesure 16 centimètres ; très sensible à la pression. Signe de Murphy. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 12 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Net émiettement.

S. cutanés : varicosités des pommettes.

Galactose : 10 heures, 360cc., 8 grammes par litre.
12 heures, 110 cc., 0 grammes par litre.

OBSERVATION 26

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Dr..., 36 ans, mère de sept enfants, se plaint, depuis 5 à 6 ans, de troubles digestifs. C'est une émotive, tachyphage, grosse mangeuse. Digestions pénibles, ballonnement après les repas. A présenté des coliques hépatiques.

A l'âge de 8 ans, a eu un ictère catarrhal.

L'état général est bon.

A l'abdomen : le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

Signe de Murphy.

Rate normale.

Solarite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 4'30".

Coagulation : 18 minutes.

Caillot pas mal rétractile.

Mais émiettement.

S. cutanés : 4 nævi capillaires.

Pas de varicosités.

OBSERVATION 27

A. TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 27 ans, cimentier, consulte à l'Hôtel-Dieu le 3 mars 1934 pour troubles digestifs.

Depuis 7 ans, dyspepsie vésiculaire.

Il y a 15 jours, ictère catarrhal.

L'état général est un peu médiocre.

Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal.

Signe de Murphy.

Point solaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot bien rétractile.

Emiettement léger.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 28

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} H..., 25 ans, infirmière, désire connaître son temps de saignement et de coagulation, avant l'ablation d'un cornet.

L'état général est parfait.

Passé lithiasique : il y a un an, elle a une crise de colique hépatique. Depuis lors, dyspepsie vésiculaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 13 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot un peu faiblement rétractile.

Emiettement léger.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 29

A. TABLEAU CLINIQUE

M. M..., 32 ans, facteur, consulte à l'Hôtel-Dieu le 28 mars 1934 pour des crises d'urticaire.

Depuis huit ans, crises d'urticaire. Par ailleurs, digestions pénibles : somnolence post-prandiale. Crampes épigastriques après les repas, durant 2 à 3 jours.

Bon état général.
Gros foie de 15 centimètres, régulier et ferme.
Sans splénomégalie.
Solarite. Sobriété.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très léger.
Duke : 16 minutes.
Coagulation : 21 minutes.
Caillot assez bien rétractile.
Emiettement.
S. cutanés : abondantes varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 30

A. TABLEAU CLINIQUE

M. L..., 36 ans, consulte en mars 1934 pour troubles dyspeptiques. En 1918, tous les 3 mois, une crise nocturne de coliques hépatiques. Depuis lors, troubles dyspeptiques : gonflement, crampes après les repas, durant 2 à 3 jours, et se reproduisant à intervalles irréguliers.

A l'examen, bon état général.

Le teint cholémique attire l'attention vers l'abdomen. Le foie et la rate sont normaux.

Signe de Murphy.

Solarite.

Confirmation radioscopique du diagnostic de cholécystite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : assez net.
Duke : 3' 30".
Coagulation : 21 minutes.
Caillot bien rétractile.
Emiettement du caillot.
S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.
5 nævi capillaires.
Galactose : normal.

OBSERVATION 31

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Br..., 25 ans, enceinte de trois mois, consulté pour des digestions pénibles, le 6 janvier 1934.

15 jours avant Noël, elle a une crise de coliques hépatiques.

A l'examen, le foie mesure 15 centimètres. La vésicule sensible offre un signe de Murphy positif.

Rate percutable.

Le reste de l'examen est sans intérêt.

La radioscopie atteste l'existence de la cholécystite : antre pylorique dévié à droite, contre le foie ; empreinte vésiculaire sur le bord droit du bulbe, qui est incliné en dedans et en arrière. La vésicule est douloureuse. Douleur solaire. Foie et rate un peu hypertrophiés.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot modérément rétractile.

S. cutanés : légères varicosités des pommettes.

OBSERVATION 32

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Eud..., 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 25 janvier 1934, à la suite d'une violente crise de colique hépatique.

En 2 ans, c'est sa 4^e crise.

En 1928, cholécystite pendant sa grossesse.

Depuis 2 ans, un fonds de cholécystite, avec ses brûlures, ses pesanteurs, évoluant périodiquement.

A l'examen, un bon état général. Apyrexie.

Le foie, un peu gros, mesure 14 centimètres.

Rate normale. Signe de Murphy.

La *radioscopie* montre un foie augmenté de volume, avec une rate normale. La 2^e portion du duodénum fait un coude contre la vésicule biliaire, saillante et douloureuse à la pression. Le bord droit du bulbe est concave, à cause de l'empreinte vésiculaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net, intense.

Duke : 8 minutes.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Mais émiettement du caillot, après agitation du tube.

S. cutanés : légères varicosités des pommettes.

Galactose : normal.

OBSERVATION 33

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Gr..., 55 ans, couturière, sobre, se plaint de migraines et de digestions pénibles depuis 4 à 5 ans. Nausées post-prandiales. Parfois vomissements bilieux. Ces malaises durent une journée et se reproduisent tous les mois.

Pas de passé lithiasique.

A l'*examen* : le foie et la rate sont normaux. Mais sensibilité vésiculaire : signe de Murphy.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot assez peu rétractile.

Caillot solide.

S. cutanés : varicosités nombreuses aux pommettes.

31 nævi capillaires.

Capillosités sur les cuisses.

OBSERVATION 34

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme Ber..., 33 ans, femme de ménage, se trouve en chirurgie le 15 janvier 1934, salle Huguier, en vue d'une cholécystectomie.

Histoire d'une cholécystite chronique, datant d'environ onze années. Au début elle a une crise tous les mois ou tous les deux mois. Il y a 7 ans, crise de colique hépatique.

Depuis 3 mois, elle a une crise toutes les semaines.

A l'examen, excellent état général.

Foie et rate normaux.

La vésicule est perceptible. Signe de Murphy.

Rien de plus à signaler.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : modéré.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution nette, après agitation.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 35

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme -M..., 64 ans, femme de ménage, entre salle Gubler le 9 janvier 1934 pour crises douloureuses de l'hypochondre droit avec subictère passager.

Son passé est lithiasique. A 40 ans, elle présente un ictère pendant deux mois, à la suite de douleurs à type vésiculaire. Depuis 4 ans, cholécystite chronique. En janvier 1933, coliques hépatiques.

A l'examen, l'état général est altéré. Amaigrissement.

A l'abdomen, le foie, gros, mesure 17 centimètres.

La vésicule est parfaitement perceptible. Régulière, sensible.

Thèse Lafitte.

Le signe de Murphy est net.

La rate est normale.

Sclérose vasculaire. Tension normale.

La radiographie de la vésicule, sans tétraïode, montre dix calculs visibles dans la vésicule.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution nette, après agitation du tube.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 33 nævi capillaires.

Varices des membres inférieurs.

Pas de varicosités.

2^o RÉSULTATS

Dans ces 35 cholécystites chroniques, nous avons pu noter des résultats fort intéressants.

Formule hémogéno-hémophilique : 30 /35.

Formule hémogénique : 4 /35.

Formule hémophilique : 1 /35.

S. cutanés : 22 /35.

Lacet positif : 29 /35.

Duke positif : 22 /35.

Irrétractilité du caillot : 4 /35.

Emiettement du caillot : 27 /35.

S. de la veine : 2 /14.

Parallélisme entre Duke et lacet : 21 /35.

Les Ictères

Ictère catarrhal (onze).

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Aub..., 62 ans, est entrée à l'Hôtel-Dieu, il y a un mois, pour un ictère catarrhal, actuellement fini. Du reste, elle est à la veille de sa sortie de l'hôpital.

C'est une femme obèse, douée d'un solide appétit.

A l'abdomen, le foie, un peu ferme, dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt. Rate normale.

Mère de 13 enfants. Jamais de maladies.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN (9 mai 1934)

Lacet : positif.

Duke : 12 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement du caillot.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.

Veinosités nombreuses aux membres inférieurs.

10 nævi capillaires.

OBSERVATIONS 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} L..., 18 ans, entre salle Sainte-Jeanne le 29 mai 1933 pour un ictère généralisé, qui dure depuis 11 jours.

Cet ictère a été précédé de troubles digestifs. Il est intense, apyrétique. Selles partiellement décolorées. Prurit intense.

Le foie est un peu sensible et dépasse le rebord costal de trois travers de doigt. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : extrêmement net.

Duke : 4'30".

Coagulation : 18 minutes.

Caillot bien rétractile.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

Galactose : normal.

EXAMEN DU 23 JUIN 1933.

Lacet : positif, moins intense.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 25 minutes.

Caillot bien rétractile.

Galactose : normal.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} H..., 26 ans, sténo-dactylo, entre salle Sainte-Madeleine le 27 janvier 1934 pour un ictère catarrhal.

L'ictère, qui dure depuis 6 jours, a été précédé de troubles digestifs... Il est actuellement assez léger. Le foie mesure 11 centimètres. Rate modérément percutable. Les selles se recolorent.

Dans ses antécédents, notons des digestions lourdes.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 7'30".

Coagulation : 29 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Emiettement du caillot.

S. cutanés : varicosités nettes aux pommettes.

Galactose : 12 gr. 720 par litre.

0 par litre.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M. B..., 27 ans, facteur, entre salle Saint-Christophe le 30 janvier 1934 pour un ictère, qui dure depuis 15 jours.

Précédé, une semaine durant, d'importants troubles digestifs, cet ictère est franc, avec décoloration partielle des matières, prurit, apyrexie. Le foie, un peu sensible, mesure 16 centimètres. Légère splénomégalie.

Dans ses antécédents, nous relevons l'histoire de troubles dyspeptiques, datant de 8 ans.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution du caillot.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 29 ans, employé d'hôtel, entre à Beaujon le 7 novembre 1933 pour un ictère catarrhal en miniature. Le subictère, généralisé, est discret. Décoloration partielle des matières. Le foie et la rate sont normaux. Ce subictère a été précédé des troubles digestifs habituels.

L'état général est bon.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot bien rétractile.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

LE 17 NOVEMBRE 1933.

a) *Cliniquement* : c'est la convalescence.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacét : toujours très net.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot normal.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

Mlle G..., 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 27 novembre 1933 pour un ictère généralisé, datant de cinq jours.

Des troubles digestifs ont précédé l'ictère. C'est le tableau de l'ictère catarrhal : selles décolorées. Sels et pigments dans les urines. Apyrexie. Le foie, ferme et régulier, mesure 19 centimètres. Splénomégalie légère.

Dans ses antécédents, depuis un an, elle accuse des digestions lourdes et de l'asthénie.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 23 minutes.

Caillot bien rétractile.

Mais redissolution partielle.

S. cutanés : nuls.

S. de la veine : négatif.

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Leg., 25 ans, vendeur de poissons, entre salle petit Saint-Christophe, le 7 avril 1934 pour un ictère, datant de 3 jours.

Précédé de la classique période des troubles digestifs, cet ictère est franc, apyrétique, indolore. Selles partiellement décolorées. Pigments et sels biliaires dans les urines. Absence de prurit et de bradycardie. Le foie dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt. Consistance normale. Surface régulière. Il est sensible à la pression. Splénomégalie légère.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 24 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Emiettement assez net.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

Galactose : 9 h. 25 : 49 gr. 965 par litre.

11 h. 25 : 0 gramme par litre.

EXAMEN DU 28 AVRIL 1934.

a) *Cliniquement* : L'ictère est un peu moins intense.

Depuis 10 jours, les selles se recolorent.

Le foie et la rate demeurent hypertrophiés.

La crise urinaire tarde à se déclencher.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : net, mais moins intense que la première fois.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot peu rétractile.

Emiettement assez net.

Galactose : 7 gr. 182.

0 gramme.

OBSERVATION 8

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Re., 30 ans, femme de chambre, entre salle Sainte-Madeleine le 8 janvier 1934 pour un ictère.

Il a été précédé, 10 jours durant, de troubles digestifs. C'est un ictère généralisé, apyrétique, avec décoloration partielle des matières. Le foie mesure 13 cm. 5. Régulier et un peu sensible à la pression.

Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 14 minutes.

Caillot bien rétractile.

Pas de redissolution.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : varicosités assez nettes aux pommettes.

Galactose : 14 gr. 996 par litre.

5 gr. 422 par litre.

EXAMEN DU 29 JANVIER 1934.

a) *Cliniquement* : Subictère léger actuellement.

Polyurie.

Selles de coloration normale.

Le foie mesure 14 centimètres.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : positif, identique.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 14 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement assez net.

Galactose : normal.

OBSERVATION 9

A. TABLEAU CLINIQUE

M. T..., 20 ans, tailleur, entre salle Saint-Christophe le 22 novembre 1933 pour un ictère généralisé.

Cet ictère a été précédé des troubles digestifs classiques. Selles décolorées. Prurit léger.

Le foie mesure 18 centimètres. Régulier, ferme, sensible. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 26 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Redissolution légère.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

Galactose : 31 gr. 347 par litre.

18 gr. 172 par litre.

EXAMEN DU 21 DÉCEMBRE 1933 (un mois plus tard) :

a) *Cliniquement* : L'ictère a disparu depuis 10 jours.

C'est la convalescence.

Le foie mesure 16 centimètres.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : encore positif, mais moins intense que la première fois.

Duke : 2 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot bien rétractile.

Redissolution nette du caillot.

S. de la veine : négatif.

Galactose : 10 gr. 449 par litre.

19 gr. 308 par litre.

OBSERVATION 10

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Sa... 25 ans, entre salle Saint-Christophe le 10 janvier 1934 pour un ictère caractérisé, datant de 4 jours.

Cet ictère a été précédé des troubles digestifs habituels.

C'est un ictère intense, jaune safran, apyrétique, indolore, qui s'accompagne d'une décoloration complète des matières et d'un prurit modéré. Les pigments sont trouvés dans les urines ; mais les sels biliaires y manquent.

Bon état général.

Le foie mesure 18 centimètres. Régulier. Ferme.

La rate est légèrement palpable. ,

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 8'30".

Coagulation : 20 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

Galactose : 16 gr. 520 par litre.

18 gr. 172 par litre.

OBSERVATION 11

A. TABLEAU CLINIQUE

Mlle M... 26 ans, entre salle Sainte-Madeleine, le 18 avril 1934 pour un ictère franc et généralisé, datant de 4 jours.

Il a été précédé, une semaine durant, de troubles digestifs.

C'est un ictère apyrétique, avec décoloration des matières, prurit..

Le foie dépasse le rebord costal de 3 travers de doigt. Il est douloureux à la pression. Rate hypertrophiée.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net, immédiat.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution nette.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

Galactose : 2 gr. 813 par litre.

6 gr. 216. par litre.

EXAMEN DU 28 AVRIL 1934

a) *Cliniquement* : l'ictère fait place à du subictère.

Selles recolorées depuis 5 jours.

Ébauche polyurique.

Le foie et la rate demeurent aussi gros.

Persistance du prurit.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : aussi net.

Duke : 5'30".

Coagulation : 20 minutes.

Caillot irrétractile.

Emiettement.

Galactose : 1 gr. 817 par litre.

(normal) : 2 gr. 953 par litre.

2^o RÉSULTATS

Dans onze ictères catarrhaux, nous trouvons les résultats suivants :

Formule hémogéno-hémophilique : 11/11.

Formule hémogénique : 0/11.

Formule hémophilique : 0/11.

Lacet positif : 9/11.

Duke positif : 4/11.

S. cutanés : 3/11.

Irrétractilité du caillot : 1/11.

Emiettement du caillot : 8/11.

S. de la veine : 0/11.

Parallélisme entre Duke et lacet : 5/11.

Ictères au cours des Cirrhoses (5)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION I

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme M..., 44 ans, entre à Beaujon le 24 avril 1931 pour un état fébrile avec subictère. .

L'examen révèle un foie très gros de 23 centimètres, très dur, de surface inégale.

Absence de syndrome portal.

Les jours suivants, la poussée d'hépatite s'affirme : ictère net, poussée ascitique et azotémique : urée à 1 gr. 65.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 35 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Baum..., 45 ans, magasinier, entre salle Saint-Charles, le 27 octobre 1933 pour un ictère franc, qui date du 18 octobre.

A partir du 16 octobre, il ressent de violentes douleurs à l'hypochondre droit : sensation de torsion, d'arrachement. Irradiations vers l'épaule droite. Absence de température.

A l'examen, PRATiqué LE 3 NOVEMBRE 1933, on remarque un ictère par rétention typique : décoloration complète des matières, prurit. Apyrexie.

A l'abdomen, on découvre un très gros foie qui atteint l'ombilic. Il est régulier et de consistance *dure*. Rate percutable.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : d'une extrême intensité : explosif, immédiat.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 24 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 6 nævi capillaires minuscules.

EXAMEN DU 18 NOVEMBRE 1933

a) *Cliniquement* : Simple subictère actuellement.

Selles recolorées.

Foie : 20 centimètres.

Rate normale.

b) *Tableau vasculo-sanguin*

Lacet : intense, mais moins que la 1^{re} fois.

Duke : 2'30".

Coagulation : 16 minutes.

Caillot bien rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

Galactose : 7 grammes par litre.

EXAMEN DU 10 DÉCEMBRE 1933

Malade cliniquement guéri. Convalescent. Mais gros foie cirrhotique.

Lacet : tout à fait insignifiant cette fois.

Duke : 3 minutes. Coagulation : 18 minutes.

Caillot identique.

Galactose : normal.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Rad... 57 ans, ébéniste, entre salle Saint-Charles, le 27 décembre 1933 pour un ictère généralisé.

C'est un ictère par rétention : décoloration complète des matières. Il a été précédé, non pas de troubles digestifs, mais de phénomènes douloureux à l'hypochondre droit : douleurs très vives, intermittentes, évoquant le tableau de la colique hépatique.

Il y a 11 ans, le malade a déjà présenté un ictère de 15 jours. C'est un lithiasique.

A l'abdomen, on note un foie de 16 centimètres, *dur* et régulier. S. de Murphy. Rate normale.

A l'autopsie, cirrhose biliaire. Le malade succomba à une hématomèse abondante.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

Galactose : 7 gr. 269 par litre.

8 gr. 632 par litre.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Rab... 54 ans, domestique, entre salle Sainte-Madeleine, le 18 décembre 1933, pour un ictère généralisé.

Cet ictère a débuté il y a 15 jours, de façon progressive, sans troubles digestifs préalables.

C'est un ictère intense, sans décoloration des selles, sans intoxication par les sels biliaires. C'est un ictère dissocié.

L'examen abdominal révèle un foie de 22 centimètres, *dur*, irrégulier. Rate normale.

C'est une malade un peu obèse.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 17 minutés.

Caillot bien rétractile.

Pas de redissolution.

S. cutanés : varicosités nettes aux pommettes.

Capillosités sur les cuisses.

Légères varices des membres inférieurs.

S. de la veine : positif.

Galactose : 38 gr. 615 par litre.

0.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Jonch... 50 ans, sommelier, entre à Saint-Christophe le 6 décembre 1933, pour un ictère.

Cet ictère est consécutif à des libations récentes, datant de trois semaines.

C'est un ictère généralisé, intense, avec prurit notable, avec décoloration des matières.

Le foie mesure 17 centimètres et est *dur*. Rate normale.

Antécédents nuls, réserve faite d'habitudes éthyliques : le malade boit beaucoup d'apéritifs et beaucoup de marc.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 24 minutes.

Caillot très faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nombreuses varicosités des pommettes.

Galactose : 9 gr. 995 par litre.

12 gr. 493 par litre.

EXAMEN DU 16 JANVIER 1934

a) *Cliniquement* : Malade convalescent, mais gardant son gros foie dur de cirrhotique.

Belle diurèse.

Subictère discret.

b) *Tableau vasculo-sanguin*

Lacet : positif.

Duke : 5'30".

Coagulation : 16 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

Galactose : normal.

2^o RÉSULTATS

Dans cinq icères au cours des cirrhoses, nous notons les résultats suivants :

Formule hémogéno-hémophilique : 5/5.

Formule hémogénique : 0.

Formule hémophilique : 0.

Lacet positif : 4/5.

Duke positif : 3/5.

S. de la veine : 2/5.

S. cutanés : 3/5.

Irrétractilité du caillot : 2/5.

Emiettement du caillot : 3/5.

Parallélisme entre Duke et lacet : 3/5.

Les Ictères syphilitiques (4)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} M..., 24 ans, entre à Beaujon le 31 décembre 1930 pour un ictère apparu il y a 3 semaines, progressivement, *sans troubles digestifs*.

C'est un ictère discret, avec légère décoloration des selles. Ce qui frappe à l'examen, c'est le foie : il est ferme à la palpation et dépasse le rebord costal d'un bon travers de main. Rate normale. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont positifs dans le sang.

La syphilis fut décelée en 1929, il y a 18 mois, à propos de plaques muqueuses vulvaires. Syphilis très mal soignée...

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 8 minutes.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot très peu rétractile.

S. cutanés : absents.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} G..., 24 ans, biscuitière, entre à Beaujon le 17 janvier 1931 pour un ictère catarrhal, dont la nature syphilitique est patente. Ictère généralisé, sans troubles digestifs, avec décoloration partielle des matières.

Huit jours avant son entrée, elle a présenté des épistaxis fréquentes...

Le foie et la rate sont normaux.

Thèse Lafitte.

La nature syphilitique de l'ictère est affirmée par une alopecie occipitale, des adénopathies cervicales, des cicatrices cutanées et un Bordet-Wassermann positif dans le sang.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : d'une extrême intensité.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Redissolution.

S. cutanés : nuls.

Ces examens ont été pratiqués, avant tout traitement.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Z..., 31 ans, casquetier, entre salle Saint-Charles le 24 avril 1934 pour un ictère généralisé datant de quatre jours. C'est un ictère intense, apyrétique, avec légère décoloration des matières... Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt et est sensible. Légère splénomégalie.

Ce malade a contracté la syphilis il y a 7 ans. Syphilis mal traitée..

Il présente actuellement un tabès fruste : abolition des achilléens, signe d'Argyll-Robertson, arthropathie du pied gauche... Récemment, il se soumettait à une série d'injections de Bivatol : la dernière a eu lieu il y a 3 semaines. Ce traitement est bien supporté...

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot irrétractile.

Emiettement très net.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} B..., femme de chambre, 27 ans, entre salle Sainte-Anne le 3 janvier 1934 pour un ictère franc.

Elle a contracté la syphilis il y a 2 ans. Traitement irrégulier. L'ictère n'a pas été précédé de troubles digestifs, mais d'une température à 38°5 et d'arthralgies...

Ictère avec décoloration partielle des matières. Sans prurit, ni bradycardie. Le foie, sensible, ferme, mesure 16 centimètres. Rate modérément percevable.

Le Wassermann est positif. Collier de Vénus autour du cou...

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très intense.

Duke : 30 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Emiettement léger.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : légères varicosités des pommettes.

Galactose : 10^e gr. 87 ‰.

3 gr. 54 ‰

2° RÉSULTATS

Dans ces 4 ictères syphilitiques, nous observons les résultats suivants :

Formule hémogéno-hémophilique ! : 3/4

Formule hémogénique : 1/4.

Formule hémophilique : 0/4.

S. cutanés : 1/4.

Lacet positif : 3/4.

Duke positif : 3/4.

Irrétractilité du caillot : 3/4.

Emiettement du caillot : 3/3.

Parallélisme entre Duke et lacet : 2/4.

Ictères toxiques (2)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Q..., 28 ans, comptable, entre à Beaujon, le 9 avril 1931 pour un ictère franc, généralisé.

Cet ictère est consécutif à un violent traitement par l'acétylarsan, mal toléré, et dirigé contre une syphilis, qui remonte à avril 1930.

Le foie, régulier, un peu sensible, mesure 20 centimètres.

La rate est normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacé : extrêmement intense.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot irrétractile.

Redissolution nette.

S. cutanés : nuls.

EXAMEN DU 9 MAI 1931

a) *Cliniquement* : Convalescence. Subictère. Selles recolorées le foie mesure 16 centimètres.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacé : insignifiant, cette fois...

Duke : 3 minutes :

Coagulation : 20 minutes.

Caillot bien rétractile.

Légère dissolution.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. D..., 41 ans, chauffeur de taxis, entre à Beaujon le 21 janvier 1931 pour un ictère généralisé, apyrétique, indolore.

Le foie et la rate sont normaux.

Cet ictère s'est manifesté à la suite d'une série d'injections intra-veineuses de novarsénobenzol.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : léger.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 20 minutes.

Caillot irrétractile.

Émiettement.

S. cutanés : nuls.

2° RÉSULTATS

Dans ces deux ictères toxiques, nous avons les résultats suivants :

Formule hémogéno-hémophilique : 2/2.

Formule hémogénique : 0.

Formule hémophilique : 0.

Lacet positif : 2/2.

Duke positif : 0/2.

S. cutanés : 0/2.

Irrétractilité du caillot : 2/2.

Emiettement du caillot : 2/2.

S. de la veine : non cherché.

Parallélisme entre Duke et lacet : 0/2.

Ictères lithiasiques (4)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Ans..., 53 ans cuisinière, entre le 14 mai 1924, salle Sainte-Madeleine, pour un ictère intense, douloureux et fébrile...

Cet ictère date de deux jours. Il a été précédé, durant trois semaines, de douleurs lombaires et dorsales droites, accusant une grande intensité. Douleurs quotidiennes, émaillées de paroxysmes. Avec ces douleurs, ont coexisté des troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée...

Quant à la température, c'est brusquement, il y a 2 jours, qu'elle s'est manifestée, montant à 40°, par poussées, avec des sueurs, sans frissons.

Dans ses antécédents, la malade a déjà présenté, il y a 3 ans, un premier ictère fébrile, mais qui fut indolore et guérit médicalement en deux mois.

A l'examen, il s'agit d'une femme obèse, et qui présente un ictère généralisé, intense. Les matières sont à peine décolorées. C'est un ictère fébrile, car la température est à 40°. C'est un ictère douloureux et la malade accuse de vives douleurs dorsales, droites.

On pense donc à un calcul du cholédoque.

Mais l'examen local plaide davantage en faveur de la cholécystite.

En effet, à l'hypochondre droit, la défense musculaire est vive, au point de rendre impossible l'examen du foie.

La région vésiculaire est extrêmement douloureuse à la palpation. On ne sent pas d'empâtement...

En somme, ictère avec cholécystite aiguë.

Peut-être un calcul du cholédoque associé...

La rate est normale. Et rien d'intéressant, par ailleurs.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 12 minutes.

Coagulation : 19 minutes.

Caillot peu rétractile,

Emiettement du caillot.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. R..., 57 ans, décorateur de théâtre, entre salle Saint-Christophe le 13 janvier 1931 pour un ictère intense et fébrile...

6 jours auparavant, le malade est soudain surpris par des accès fébriles à 40°, de type palustre. 2 jours plus tard, l'ictère se manifeste. Dès le début, il ressent une douleur supportable au creux épigastrique.

On a l'impression d'un calcul du cholédoque.

Ses antécédents trahissent un passé hépatique.

En 1910, il subit une cholécystectomie et on lui enlève un calcul du cholédoque.

Pendant les 5 ou 6 années qui suivent cette opération, il va assez bien : parfois il lui arrive d'éprouver une douleur à l'hypochondre droit, qui le réveille la nuit.

Depuis 3 à 4 ans, il présente 3 crises vésiculaires par an. Il ne suit aucun régime, malgré tout.

Il y a 4 mois, il présente un ictère fébrile à 40°, pendant une huitaine de jours. Les selles se décolorent partiellement. Le prurit est intense. Cet ictère est heureusement influencé par les tubages duodénaux et l'urotrophine intra-veineuse.

Ajoutons que deux frères sont atteints d'affections hépatiques.

A l'examen actuel, l'ictère apparaît très intense, chez un malade amaigri et asthénique. Le prurit est léger. Les selles sont complètement décolorées. Oligurie. Douleur sourde à l'épigastre.

Localement, le foie mesure 13 centimètres. Ferme et sensible.

La rate est percutable et même palpable sous le rebord costal gauche.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : intense et immédiat.

Duke : 14 minutes.

Coagulation : 16 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 3 petits nævi capillaires.

Galactose : 9 gr. 086 par litre.

4 gr. 770 par litre.

EXAMEN DU 7 FÉVRIER 1934.

a) *Cliniquement* : c'est la convalescence. La température, la diurèse, la langue sont normales. Tout au plus un léger subictère. Le foie, ferme et sensible, déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes. La rate est normale.

b) *Tableau vasculo-sanguin.*

Lacet : positif, mais beaucoup moins intense que la première fois.

Duke : 4'30".

Coagulation : 17 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Emiettement du caillot.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

(Examen du 7 octobre 1933).

M^{me} Duc..., 31 ans, présente, en l'espace de 6 mois, deux ictères lithiasiques.

Le premier ictère motive son hospitalisation à Sainte-Madeleine le 7 octobre 1933. C'est, alors, un ictère par rétention typique, avec complète décoloration des matières, apyrétique, ayant eu lieu à la suite d'une crise douloureuse de l'hypochondre droit. Et d'ailleurs, depuis 8 ans, à l'occasion de l'allaitement de son 2^e enfant, la malade présente tout le tableau d'une cholécystite chronique. Son père a eu des coliques hépatiques à 27 ans.

A l'examen du 7 OCTOBRE 1933, la malade, dont l'état général est bien conservé, présente un gros foie de 18 centimètres et une rate modérément percevable.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

(*en plein ictère*)

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot irrtractile.

Redissolution partielle.

S. cutanés : nuls.

Galactose : 11 grammes par litre.

0.

EXAMEN DU 7 MAI 1934.

A. TABLEAU CLINIQUE

Au bout d'un mois 1/2, ce premier ictère se dissipe et le malade entre en convalescence. Mais les mois suivants (janvier, février, mars, avril) elle présente des crises très fréquentes de cholécystite : chaque semaine elle a une crise.

Et le 7 mai 1934, elle demande à être hospitalisée à nouveau. C'est pendant son séjour à l'hôpital, que se dessine un 2^e ictère, qui s'installe, lui aussi, à la suite d'une crise douloureuse, sorte de colique hépatique.

Cette fois, l'ictère est plus léger ; les selles se décolorent en partie. Localement, le foie mesure 13 centimètres et la vésicule, sensible, donne le signe de Murphy. Rate normale.

On ne trouve pas de calculs dans la vésicule, qui apparaît exclue, après épreuve du tétraïode.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot normal.

S. cutanés : varicosités des pommettes assez nettes.

Galactose : normal.

Et en 10 jours, tout rentre dans l'ordre.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M. K..., 32 ans, conducteur de trains, entre salle Saint-Charles le 27 avril 1934 pour un ictère.

Cet ictère a commencé vers le 20 avril, au lendemain d'une crise de colique hépatique.

Nous examinons le malade le 19 mai 1934. Il est subictérique, il a un bon état général. Il n'a pas eu la moindre poussée thermique et pas la moindre douleur, depuis la crise de colique hépatique. La polyurie est manifeste.

Localement : rate à peine perceptible. Foie débordant les fausses côtes de 3 travers de doigt. S. de Murphy.

Dans ses antécédents, ce malade a déjà manifesté sa lithiasie biliaire. Depuis l'an dernier, il a eu une dizaine de coliques hépatiques. En mai 1933, il présenta déjà un premier ictère d'allure catarrhale, identique à celui-ci et qui survint, lui aussi, au lendemain d'une colique hépatique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

(en période de subictère).

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 19 minutes.

Caillot modérément rétractile.

Emiettement léger.

S. eutanés : fines varicosités aux pommettes.

Galactose : 7 gr. 496 par litre.

0.

2° RÉSULTATS

Dans ces 4 ictères lithiasiques, nous avons les résultats suivants :

Formule hémogéno-hémophilique : 4/4.

Formule hémogénique : 0.

Formule hémophilique : 0.

Lacet positif : 2/4.

Duke positif : 2/4.

Irrétractilité du caillot : 3/4.

Emiettement du caillot : 4/4.

S. de la veine : non cherché.

S. cutanés : 2/4.

Parallélisme entre Duke et lacet : 4/4.

Ictères Infectieux (un cas)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Kayt..., 30 ans, fourreur entre au petit Saint-Christophe le 17 février 1934, pour un ictère, qui emprunta, quelques jours durant, l'allure de l'ictère grave.

Cet ictère a débuté le 12 février, précédé de troubles dyspeptiques et accompagné de vives douleurs à l'hypochondre droit et à l'épigastre.

On ne sait rien des circonstances occasionnelles de cet ictère.

Les antécédents sont sans intérêt.

A son entrée, le malade frappe par son adynamie. L'ictère est intense. La température marque 38°. La langue est sèche. Les nuits sont agitées.

A l'abdomen, le foie déborde les fausses côtes de 5 travers de doigt. Il est ferme, régulier, indolore. Légère splénomégalie. Mais ce qui domine, c'est l'atteinte profonde de l'état général : somnolence, entrecoupée d'agitation intense. Le malade, aux confins du coma, ne répond pas aux questions.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Redissolution du caillot.

S. cutanés : nuls.

Du 19 février au 2 mars, c'est la période critique, où l'on s'attend d'un instant à l'autre au dénouement fatal. Coma. Agitation. Oligurie. Epistaxis. Urée : 0 gr. 275. B. W. négatif.

Le 2 mars : une diurèse subite et abondante vient annoncer la guérison de ce qui fut un ictère pseudo-grave.

Le 9 mars : Le malade commence sa convalescence.

Température normale.

Bonne diurèse.

Le foie a diminué.

Le subictère est léger.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 2'30".

Coagulation : 17 minutes.

Caillot bien rétractile.

Léger émiettement.

Galactose : 7 gr. 496.

0.

0.

0.

2° RÉSULTATS

Dans ce cas d'ictère infectieux, nous retrouvons encore une *formule hémogéno-hémophilique*.

Foies cardiaques (8)

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Mar... 39 ans, entre le 12 janvier 1934, salle Gubler avec un tableau d'asystolie généralisée.

Cette malade, en effet, présente des œdèmes lombaires et des œdèmes des membres inférieurs. L'oligurie, l'hydrothorax droit, l'arythmie complète concourent à donner la physionomie classique de l'asystolique.

A l'abdomen, le foie mesure 17 centimètres. Régulier, il est surtout douloureux à la palpation. Rate normale. Subictère diffus.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

(avant la digitale)

Lacet : négatif.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Pas de redissolution.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{lle} Alm... 34 ans, entre salle Gubler le 12 décembre 1933, avec l'aspect de l'asystolie hépatique.

Cette malade présente un rétrécissement mitral net et décompensé.

Elle n'a pas d'œdèmes, pas de congestion des bases. Elle urine 500 cc. par jour.

Mais ce qui trahit surtout la décompensation, c'est l'existence d'un gros foie cardiaque. Le foie mesure 15 centimètres. Il est régulier et très sensible. Pas dur. La rate est normale. Pas d'ascite. On note un subictère léger.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Pas de redissolution.

S. de la veine légèrement positif.

S. cutanés : 6 nævi capillaires.

Faciès mitral.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Lab... 34 ans, ancien colonial, entre salle Saint-Charles le 26 janvier 1934, pour fatigue, bronchite, fièvre.

Il présente un syndrome de dilatation des bronches : l'expectoration purulente et abondante se dispose en trois couches. Les ongles ont l'aspect en verre de montre. L'auscultation révèle un mélange d'emphysème et de catarrhe bronchique.

Cette broncheectasie, en poussée aiguë avec fièvre à 40°, se complique d'insuffisance ventriculaire droite, comme en témoignent la cyanose, la tachycardie régulière et surtout le gros foie. Le foie mesure 14 centimètres. Il est régulier, pas dur, et il est douloureux nettement à la pression. Rate normale.

Cette dilatation des bronches semble dater de 1927.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 6 minutes.

Coagulation : 14 minutes.

Caillot très peu rétractile.

Redissolution du caillot.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Z... 46 ans, examinée le 23 janvier 1934, présente une hyposystolie à prédominance hépatique, consécutive à un anévrysme de l'artère pulmonaire. Cet anévrysme présente un centre de batte-

ments visibles au 2^e espace intercostal gauche et s'extériorise à la radio par une image typique.

L'auscultation fait entendre simplement des bruits très claqués.

Les cavités droites sont très dilatées.

La malade présente une teinte subictérique et se plaint d'une constante dyspnée d'effort.

Le foie est gros, mesure 17 centimètres : il est régulier, douloureux et pas dur. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : net.

Duke : 8 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution nette du caillot.

S. cutanés : nettes varicosités aux pommettes.

5 nævi capillaires.

Veinosités aux cuisses et aux jambes.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. B... 77 ans, examiné le 23 février 1931, est un pseudo-bulbaire, scléreux cérébral, artériel et cardiaque.

Il présente une arythmie complète, de l'insuffisance mitrale fonctionnelle, et un hydrothorax droit. Tension normale.

Le foie est très gros, atteignant l'ombilic et très douloureux à la palpation.

L'autopsie montre un foie muscade typique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 22'30".

Caillot très peu rétractile.

S. de la veine : très positif.

S. cutanés : 3 nævi capillaires.

légères varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Lern... 30 ans, examiné le 19 février 1931, présente, depuis six ans, une dilatation des bronches avec grosse sclérose pulmonaire.

A l'examen actuel, ce qui frappe, c'est l'insuffisance ventriculaire droite, chez ce pulmonaire, et en particulier l'asystolie hépatique.

L'anasarque est évident.

La cyanose est considérable au visage et aux extrémités.

L'examen cardiaque révèle un magnifique bruit de galop droit.

A l'abdomen, le foie est énorme ; il atteint la fosse iliaque droite. Il est douloureux et dur. La rate est normale.

L'autopsie confirmera ultérieurement le diagnostic. En effet, le foie présente le typique aspect de foie muscade ; mais aussi il est graisseux par places. Rate normale.

Le cœur présente une énorme dilatation du ventricule droit. Aux poumons, on note une dilatation bronchique qui prédomine aux bases et une grosse sclérose pulmonaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 14 minutes.

Coagulation : 7 minutes.

Caillot irrétractile.

S. de la veine : négatif.

Plaquettes : 500.000.

S. cutanés : varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 7

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dup... 56 ans, présente, le 16 février 1931, une asystolie complète avec arythmie complète.

Ce qui frappe, c'est le foie qui atteint l'ombilic, est régulier et surtout très douloureux à la palpation. La digitaline aura une action très efficace sur cette asystolie.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN (en pleine asystolie)

Lacet : positif.

Duke : 6'30'' (chez un asystolique non cyanosé).

Coagulation : 10 minutes.

Caillot irrétractile.

Plaquettes : 640.000.

S. cutanés : 4 nævi thoraciques et capillaires.

EXAMEN DU 25 FÉVRIER 1931

a) *Cliniquement* : après la cure digitalique, l'amélioration est considérable. Le foie accuse une nette régression. Polyurie.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : positif.

Duke : 3' et 3'.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot très peu rétractile.

S. de la veine : négatif.

EXAMEN DU 9 MARS 1931 (11 jours après le traitement digitalique).

a) *Cliniquement* : le foie mesure 15 centimètres, l'arythmie persiste.

b) *Tableau vasculo-sanguin* :

Lacet : positif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot irrétractile.

OBSERVATION 8

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dau... 57 ans, manœuvre, entre à Beaujon, le 27 avril 1931, pour un épisode de périphlébite.

On remarque sa cyanose du visage et des extrémités. C'est un scléreux pulmonaire de longue date, tousseur, qui présente de l'arythmie complète. La tension n'est pas mauvaise. C'est aussi un éthylique et un scléreux artériel.

A l'abdomen, on note un foie très gros, dur et douloureux à la pression. Il atteint l'ombilic. Régulier.

La rate est normale. Pas d'ascite.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : léger.

Duke : 2'30".

Coagulation : 20 minutes.

Caillot irrétractile.

Emiettement.

S. cutanés : nombreuses varicosités aux pommettes.

4 nævi capillaires.

Diathèse variqueuse des membres inférieurs, depuis l'âge de 20 ans.

Hémorroïdes légères.

2^o RÉSULTATS

Dans ces huit foies cardiaques, nous trouvons les résultats suivants :

Formule, *hémogéno-hémophilique* : 5/8.

Formule hémogénique : 3/8.

Formule hémophilique : 0/8.

Lacet positif : 6/8.

Duke positif : 6/8.

S. cutanés : 7/8.

S. de la veine : 4/6.

Irrétractilité du caillot : 7/8.

Emiettement du caillot : 3/5.

Parallélisme entre Duke et Lacet : 4/8.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Ainsi se caractérise la physionomie de la fonction hémocrasique du foie. Contrairement à l'opinion de P. E. Weil,

pour qui l'insuffisance hémocrasique du foie comporte avant tout une formule hémogénique, nous affirmons que cette insuffisance hémocrasique se définit essentiellement par une formule mixte : *une association hémogéno-hémophilique*. En effet cette formule hémogéno-hémophilique, nous l'avons trouvée prépondérante dans les divers états pathologiques du foie : dans les cirrhoses les plus diverses, dans les cholécystites chroniques, dans les ictères toxiques, infectieux, lithiasiques, catarrhaux, et dans le foie cardiaque.

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE DU SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE

Le syndrome hémocrasique du foie n'est pas seulement intéressant par sa physionomie homogéno-hémophilique. Il l'est également par une certaine valeur séméiologique, dont nous allons maintenant nous entretenir.

Nous avons tardé à découvrir cette relative valeur séméiologique. Nous ne l'avons reconnue qu'après avoir recherché, systématiquement et sans parti-pris, le syndrome hémocrasique, dans des affections très diverses, hépatiques et extra-hépatiques. C'est ainsi qu'après les cirrhoses, après les ictères plus haut cités, après les cholécystites et les foies cardiaques, nous avons étudié la fonction hémocrasique du foie dans les affections suivantes : le cancer du foie, l'abcès du foie, l'ictère par rétention néoplasique, l'ictère spirochètosique, l'ictère hémolytique, le cancer de l'estomac, l'ulcère de l'estomac.

Et nous avons observé que le syndrome hémocrasique du foie, pour fréquent qu'il soit, n'existe pas toujours, dans toutes les affections.

Et c'est pourquoi, dans cet ordre d'idées, nous pouvons distinguer *deux catégories d'affections*.

a) 1^{re} CATÉGORIE. — Il y a des affections qui déterminent une hépatite, une atteinte cellulaire du foie, de l'insuffisance hépatique ou du moins un dysfonctionnement hépatique. Dans cette catégorie, nous rangeons : la cirrhose, la cholécystite, l'ictère infectieux, l'ictère toxique, l'ictère catarrhal, le foie cardiaque, l'ictère lithiasique :

C'est dans ces cas, c'est dans ces affections, qu'on trouve par excellence le syndrome hémocrasique du foie avec sa formule le plus souvent homogéno-hémophilique.

b) 2^e CATÉGORIE D'AFFECTIONS. — Par contre, il est des affections hépatiques ou extra-hépatiques, qui n'exercent aucune répercussion sur la cellule hépatique. Ce sont des affections d'évolution *mécanique*, pourrait-on dire. Elles se comportent comme des corps étrangers vis-à-vis de la cellule hépatique. Ou encore elles rappellent les hépatectomies partielles, et expérimentales. Dans cette catégorie, nous rangeons : le cancer du foie, l'abcès du foie, le kyste hydatique du foie, l'ictère par rétention dû à un cancer du foie, des voies biliaires ou du pancréas, le cancer et l'ulcère de l'estomac.

Pendant une partie de leur évolution, en effet, ces affections ne retentissent pas sur l'élément glandulaire du foie. Mais il est bien certain qu'à la fin de leur évolution, à leur stade ultime, ces mêmes affections entraînent à leur tour un dysfonctionnement hépatique.

A l'aide d'exemples cliniques, nous nous proposons de prouver la réalité de ces phénomènes ; et nous apporterons une vérification expérimentale.

Chemin faisant, nous avons dans quelques cas, étudié le galactose en même temps que le syndrome hémocrasique du foie. Le galactose contribue à confirmer la vérité de cette division, parmi les affections. En effet, nous avons noté une concordance très fréquente entre le galactose et le syndrome hémocrasique.

Dans les affections comportant un dysfonctionnement hépatique, nous avons trouvé souvent un galactose anormal et un syndrome hémocrasique net. Mais le galactose nous a paru moins fréquent, moins sensible que le syndrome hémocrasique. Il y a là, une fois de plus, un bel exemple de cette « asynergie fonctionnelle du foie », sur laquelle le professeur N. Fiessinger a insisté dans des articles fort intéressants. Les fonctions hépatiques ne sont pas toutes et toujours troublées

au même degré et en même temps. Cela ne saurait surprendre. Et la pathologie rénale fournit, de son côté, ample matière à la diversité de son dérèglement : néphrites hydropigènes, néphrites hypertensives, néphrites azotémiques, néphrites albuminuriques.

Dans les affections d'ordre mécanique, là où fait défaut le syndrome hémocrasique, le galactose demeure ordinairement normal.

A) Affections à retentissement sur la glande hépatique

C'est la première catégorie, sur laquelle nous avons suffisamment insisté : cirrhoses, cholécystites, ictères infectieux, toxiques, catarrhal et foies cardiaques, l'ictère lithiasique.

Rappelons que nous trouvons dans l'immense majorité des cas la formule *hémogéno-hémophilique* du syndrome hémocrasique. A nos yeux, cette formule hémogéno-hémophilique traduit, par excellence, le dysfonctionnement hépatique. Certes, sa valeur est annihilée chez les individus porteurs de la *diathèse hémogéno-hémophilique*, dont P. E. Weil et Isch-Wall ont fait une description minutieuse. Mais un individu qui a un gros foie, une cholécystite, un ictère, et qui, en même temps, présente un syndrome hémocrasique avec la formule hémogéno-hémophilique, un tel individu offre une insuffisance hépatique, ou si ce terme semble trop souvent employé, un dysfonctionnement de la glande hépatique.

La formule hémophilique comporte, elle aussi, une très grande valeur. Mais nous reconnaissons qu'elle est rarement rencontrée en clinique, à l'état pur. Nous verrons qu'il n'en est pas ainsi dans nos expériences de laboratoire. Chez le chien, en effet, l'intoxication du foie détermine le plus souvent un allongement du temps de la coagulation.

Quant à la formule hémogénique, c'est celle qui, à notre avis, possède le moins de valeur, pour exprimer un dysfonctionnement hépatique. On sait la fréquence des états hémogéniques chez la femme. C'est pourquoi, lorsque le syndrome

hémocrasique du foie comporte une formule hémogénique, nous jugeons utile de recourir en même temps à l'épreuve du galactose.

Nous ne reparlerons pas des affections qui rentrent dans cette première catégorie ou catégorie cellulaire.

Nous les avons suffisamment décrites avec les observations antérieures, au nombre de 116.

B) Affections sans retentissement sur la glande hépatique (du moins pendant une partie de leur évolution)

Nous distinguerons deux sortes d'affections :

- affections hépatiques,
- affections extra-hépatiques.

a) Affections hépatiques

Nous allons donner des observations, qui prouvent bien que certaines affections hépatiques ne s'accompagnent pas d'un syndrome hémocrasique.

Cancers secondaires du foie 5)

Tout d'abord, prenons le cas du cancer secondaire du foie.

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. G..., 44 ans, entre salle Saint-Christophe le 15 février 1934 pour très mauvais état général.

En août 1933, il est opéré, par le Dr Sénèque, pour un cancer de l'estomac avec estomac biloculaire.

A partir de novembre 1933, l'état général s'altère : anorexie, asthénie et gros amaigrissement de 16 kilos.

Il a une sensation constante de plénitude gastrique.

A l'examen, c'est un homme très amaigri, pâle, aux conjonctives décolorées. Le teint est un peu jaunet.

A l'abdomen, la cicatrice opératoire sus-ombilicale est infiltrée et adhère aux plans profonds. Le foie dépasse les fausses côtes de trois travers de doigt. Pas d'ascite, ni splénomégalie.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 13 minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot très solide.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Cim..., 76 ans, entre à Beaujon le 25 février 1931 pour troubles de l'état général, asthénie...

Il y a 3 ans, il a été opéré par le Dr Bergeret pour un néoplasme pylorique. Il souffrait de l'estomac, un an avant l'intervention.

Depuis 4 mois, ce sont des douleurs épigastriques permanentes. En même temps, l'état général décline fortement : anorexie, amaigrissement, asthénie.

A l'examen, la pâleur est considérable. On perçoit des adénopathies axillaires et inguinales. Le malade est très amaigri.

A l'abdomen, on perçoit une tuméfaction épigastrique pariétale, très dure. Le foie mesure 21 centimètres et il est dur. Il n'y a ni ascite, ni splénomégalie.

Rien de plus à signaler.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot solide.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 7 nævi capillaires.

Nombreux nævi pigmentaires.

Absence de varicosités.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Leg..., 45 ans, entre à Beaujon le 5 janvier 1931 pour des douleurs abdominales et un mauvais état général.

Le début remonte à trois mois. Il éprouve de vives douleurs à l'hypochondre droit. Son médecin, qui l'examine, lui découvre un gros foie et adresse le patient à un chirurgien.

Puis l'anorexie s'installe... Et les douleurs abdominales vont croissant, quotidiennement. Elles sont surtout accusées 2 heures après le repas du soir.

L'amaigrissement et l'asthénie font de rapides progrès.

Rien d'intéressant dans les antécédents.

A l'examen du malade, le mauvais état général frappé : amaigrissement impressionnant. Anémie intense. Œdème des membres inférieurs.

A l'abdomen, c'est le tableau schématique du cancer secondaire du foie : foie énorme, qui dépasse l'ombilic et atteint la fosse iliaque. Il est excessivement dur, ligneux. Irrégulier, bosselé, immobile. On note le phénomène du glaçon. Car existe une ascite modérée.

Il n'y a pas de splénomégalie.

La radio découvre une incontinence pylorique, en même temps qu'une encoche prépylorique. Le foie apparaît énorme.

La réaction de Weber, pratiquée à trois reprises, est négative.

Le toucher rectal est négatif

La numération sanguine montre :

Globules rouges : 3.020.000

Globules blancs : 8.600.

La formule est sans intérêt.

L'autopsie confirme le diagnostic : on trouve, en effet, un cancer

de la petite courbure et un typique cancer secondaire du foie avec gros nodules, affectant le volume d'une orange.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^r Mor..., 56 ans, garçon de magasin, entre le 12 mars 1934, salle Saint-Charles pour de récents troubles digestifs et un gros amaigrissement.

En parfaite santé jusqu'en décembre 1933, il commence, alors, à éprouver des troubles digestifs : pesanteur épigastrique après les repas, brûlures. La nuit, il est souvent réveillé, à 11 heures, par ces brûlures. Parfois, des vomissements alimentaires et très fétides. Pas d'hématémèses.

En janvier 1934, troubles intestinaux : selles diarrhéiques et noirâtres.

Malgré tout, l'appétit demeure normal.

Il a maigri de 8 kilos en trois mois.

Antécédents nuls.

A l'examen, on est impressionné par l'aspect et le mauvais état général du malade : gros amaigrissement, anémie importante avec décoloration des conjonctives. Fatigue profonde.

Un œdème blanc et mou intéresse les membres inférieurs. L'attention est attirée aussi vers les mains et les pieds, qui rappellent un certain degré d'acromégalie, remontant à l'adolescence.

A l'abdomen, on découvre un foie énorme : il descend jusqu'à la fosse iliaque. Il est très dur, ligneux, bosselé, immobile, indolore. Il est isolé : ni ascite, ni splénomégalie, ni circulation collatérale.

Pas d'adénopathies perceptibles.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

La radio confirme le gros foie métastatique et, en même temps, découvre le néoplasme primitif : l'antrum pylorique présente une amputation caractéristique d'un néoplasme du pylore.

EXAMEN DE SANG

Numération : Globules rouges : 2.320.000.

Globules blancs : 14.800.

Formule banale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 2 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot très solide, sans le moindre émiettement.

S. cutanés : minimes varicosités aux pommettes.

S. de la veine : négatif.

Galactose : normal.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

Mme L..., 66 ans, entre salle Sainte-Madeleine le 4 novembre 1933 pour lassitude profonde...

Depuis un an 1/2, son état général décline. Elle se sent fatiguée : Elle a de l'anorexie. Elle éprouve de vagues douleurs abdominales. Jamais de vomissements et de troubles intestinaux.

Dans ses antécédents, on relève une intervention pour lithiasé vésicale en mai 1931.

A l'examen, on est frappé par l'atteinte profonde de l'état général. anémie intense. Teint bistré. Amaigrissement cachectique.

A l'abdomen, on perçoit un gros foie, qui dépasse les fausses côtes de quatre travers de doigt. Foie dur ; et indolore. A l'épigastre on sent une masse très dure, grosse comme une mandarine. Ni ascite, ni splénomégalie, ni adénopathies.

A la radio, on note :

Un néoplasme typique du pylore.

Et le gros foie.

A l'examen du sang, la numération montre :

Globules rouges : 2.780.000.

Globules blancs : 10.320.

Formule normale.

Urée : 0 gr. 175.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot bien rétractile.

Caillot très solide.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

2^o RÉSULTATS

Voilà donc quatre malades, atteints de volumineux cancers secondaires du foie, pour la plupart... Il est intéressant de noter que chez ces malades, au mauvais état général, au foie très dur, énorme, les épreuves vasculo-sanguines sont normales tout comme le galactose... Et au contraire, chez des malades florides, porteurs d'une cirrhose hypertrophique modérée, ou encore chez des malades atteints d'un léger ictère catarrhal, le syndrome hémocrasique est net, intense, franc, de même que le galactose est ordinairement troublé assez fortement...

Ictère par rétention dû à un cancer de la tête du Pancréas

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION

A. TABLEAU CLINIQUE

M. L..., 55 ans, manœuvre, entre en novembre 1933 salle Saint-Christophe pour un ictère qui date de 3 semaines.

L'interrogatoire est rendu difficile par la surdité du malade. Il a maigri beaucoup depuis 4 mois. Anorexie. Fatigue...

Cliniquement, c'est tout le tableau de l'ictère par rétention comme on l'observe dans le cancer du pancréas : ictère intense, avec selles mastic, avec prurit considérable. Le foie, gros, régulier, mesure 25 centimètres. La vésicule est grosse, très aisément perceptible, réalisant le classicisme de la loi de Courvoisier-Terrier.

Il n'y a pas d'ascite. La rate est normale. Pas d'adénopathies perceptibles.

Le reste de l'examen est négatif...

A la radio, belle déformation du cadre duodénal, par le fait de la tumeur pancréatique, laquelle d'ailleurs n'est pas cliniquement perceptible.

A l'intervention et à l'autopsie, on découvre :

Un néoplasme secondaire du foie et le néoplasme primitif de la tête pancréatique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

(avant l'intervention)

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot bien rétractile.

Pas de redissolution.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

2^o RÉSULTATS

Ce cas est également intéressant. Ce malade a un gros foie, une grosse vésicule, un ictère par rétention très intense et datant de trois semaines, un très mauvais état général. L'intervention et l'autopsie révèlent le cancer primitif, sur la tête du pancréas.

Quand nous lui faisons les examens vasculo-sanguins, ce malade n'a pas reçu de traitement. Il n'a pas encore subi le choc anesthésique et le choc chirurgical. Il se trouve donc dans les meilleures conditions pour l'étude du syndrome hémocrasique.

Et ce dernier fait défaut. *Tout est normal* : épreuve de Duke, signe du lacet, coagulation. Le caillot est bien rétracté et très solide.

Quelle différence avec ce banal et léger ictère catarrhal, où l'état général demeure excellent, où le foie et la rate sont à peine touchés et où pourtant le syndrome hémocrasique est si manifeste !...

Que la coagulation se montre normale chez les cancéreux, cela ne saurait choquer personne. Et qui plus est, nous trouvons une confirmation de ce fait dans une étude effectuée par un auteur danois, Einar Rud, en 1927, sur le temps de coagulation du sang chez les cancéreux. L'auteur examine 40 femmes atteintes de cancer du col utérin, et âgées de 24 à 65 ans.

Chez toutes, le temps de coagulation se montre extrêmement court. Parmi ces 40 malades, 13 étaient anémiques. L'auteur semble attribuer ce fait soit à la grande quantité de plaquettes sanguines chez les cancéreux, soit à l'augmentation de la teneur du sang en fibrine.

Abcès du foie

Il nous a été donné d'observer, dans le service de notre Maître le professeur Carnot, un cas intéressant d'abcès aigu du foie, d'origine vraisemblablement dysentérique.

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Red..., 55 ans, terrassier, hospitalisé à l'Hôtel-Dieu en décembre 1933, présente le tableau d'un *abcès dysentérique du foie*.

Le début a été brusque, il y a 3 semaines, par une température à 40°, une diarrhée très abondante, une prostration intense.

A l'examen, le foie dépasse le rebord costal d'un travers de main ;

il est très douloureux dans toute son étendue. La rate est normale. La base droite est mâte ; et la ponction retire un pus chocolat caractéristique.

L'émétine transforme une situation qui paraissait compromise.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 3 minutes.

Coagulation : 9 minutes.

Caillot bien rétractile.

Sans émiettement.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

2^o RÉSULTATS

Chez un tel malade, porteur d'un abcès suppuré du foie, qui résiste à l'émétine et devra relever de l'intervention chirurgicale, le syndrome hémocrasique du foie fait défaut. Nous trouvons, là, une confirmation de la notion classique, à savoir que les abcès du foie ne s'accompagnent pas ou si peu d'insuffisance hépatique, du moins pendant une partie de leur évolution. Si ce malade, au lieu de guérir, avait évolué vers la cachexie terminale, il est fort possible qu'il eût présenté à ce moment des perturbations hémocrasiques.

Ictère spirochétosique

Nous avons observé récemment un cas de Spirochétose ictérogène de moyenne intensité.

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Taup..., 63 ans, entre salle Sainte-Madeleine le 25 novembre 1933, amenée par des agents, qui l'ont retiré de la Seine, où la malheureuse avait tenté de se noyer.

Dix jours après son entrée, la température s'élève à 39°5, sans qu'on puisse expliquer cette ascension. En même temps, douleurs diffuses, arthralgies, myalgies. Et 15 jours après l'immersion, se manifeste un ictère, d'abord discret, mais qui deviendra intense. Ictère couleur « grenade mûre » ; avec herpès et décoloration des matières. La réaction de Pagniez est très nette. Absence de signes méningés. **Légères hépato et splénomégalies.**

L'azotémie ne tarde pas à se montrer : 2 gr. 755. Et le laboratoire prouve aisément la nature spirochétosique de l'ictère... Ictère d'intensité moyenne. **Forme banale.**

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

(en plein ictère)

Lacet : négatif.

Duke : 4'30".

Coagulation : 11 minutes.

Caillot très bien rétractile.

S. cutanés : nettes varicosités des pommettes,

7 nævi capillaires.

Galactose : normal.

EXAMEN DU 3 JANVIER 1934

a) *Cliniquement* : l'ictère a disparu. La diurèse s'améliore lentement. La convalescence commence. La température est retombée à la normale. Le foie et la rate sont normaux.

b) *Tableau vasculo-sanguin*

Lacet : négatif.

Duke : 2 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Pas de redissolution.

S. de la veine : négatif.

2° RÉSULTATS

Voici donc un ictère spirochétosique de moyenne intensité, où tout est normal. Fait intéressant, le galactose, lui aussi, est normal.

Ce résultat confirme, là encore, une notion bien établie : en France, la spirochétose, surtout dans ses formes moyennes, n'entraîne pas, comme au Japon, de syndrome hémorragique, d'insuffisance hépatique.

Nous nous permettons une parenthèse... Nous n'avons pas eu l'occasion de rechercher le syndrome hémocrasique du foie dans les formes graves de spirochétose, qui s'accompagnent d'hémorragies. Nous nous demandons si, dans ces formes graves, les hémorragies observées doivent être interprétées comme une preuve d'insuffisance hépatique ou si elles ne pourraient pas signifier une sorte d'hémogénie rénale, étant donné que dans ces spirochétoses sévères, le facteur rénal fait le pronostic et étant donné aussi que les néphrites aiguës et mêmes chroniques s'accompagnent, dans certains cas, d'un syndrome hémogénique, notion bien classique, que nous avons vérifiée.

b) Affections extra-hépatiques

Il était à prévoir que les affections extra-hépatiques ne s'accompagneraient pas d'un syndrome hémocrasique, réserve faite des cas mixtes.

Ictère Hémolytique

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Fr..., 26 ans, entre salle Sainte-Madeleine pour une grosse rate, dont elle sait l'existence depuis 4 ans.

Elle a toujours eu le teint pâle et de la fatigue.

Les règles ont toujours été normales.

Elle a mené à bien une grossesse il y a 4 ans, et a allaité son enfant, 7 mois durant. C'est à l'occasion de cet accouchement, qu'on lui découvre la splénomégalie. On lui propose une splénectomie, qu'elle refuse.

C'est une malade peu amaigrie, et dont le teint présente un mélange de pâleur et de subictère.

Les selles ne sont pas décolorées. Pas de prurit.

Les urines ne contiennent ni pigments, ni sels biliaires, mais une grande quantité d'urobiline.

A l'abdomen : une rate énorme de 25 centimètres. Dure, lisse, régulière, un peu douloureuse. On la palpe admirablement.

Le foie est normal. Pas d'ascite.

Rien par ailleurs.

Les examens de laboratoire fournissent les résultats suivants :

B.-Wassermann négatif.

Cholestérol : $\frac{1}{2}$ gr. 10.

Hémoglobine : 55 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Numération globulaire :

Globules rouges : 2.920.000.

Globules blancs : 7.760.

Formule leucocytaire : Polys neutros : 58,9.

éosinos : 0.

basos : 0,8.

Monos lymphos : 7,9.

moyens : 29,8.

grands : 2,7.

Hématies nucléées : 1,2 %.

Hématies granulo-filamenteuses : 1,6 %.

Résistance globulaire : Hémolyse initiale : 62.

Hémolyse nette : 54.

Hémolyse totale : 42.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot bien retractile.

Caillot solide.

S. cutanés : nuls.

S. de la veine : négatif.

Galactose : normal.

2^e RÉSULTATS

On sait que l'ictère hémolytique n'est pas une maladie du foie. Cette conception est appuyée par l'absence du syndrome hémocrasique et par le résultat normal du galactose...

Nous trouvons bien, chez cette malade, un signe du lacet positif. Mais cela est bien banal chez une femme et chez une femme porteuse d'une splénomégalie.

Du moment que la coagulation est normale, que le caillot est solide, nous pouvons affirmer l'intégrité fonctionnelle de la glande hépatique.

Nous ajoutons même que, chez cette malade, si nous avions trouvé une formule exclusivement hémogénique avec un temps de coagulation normal et un galactose normal, nous aurions conclu à l'intégrité fonctionnelle du foie...

Cancers de l'estomac

Nous avons six cas de cancers de l'estomac.

1^o OBSERVATIONS

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Bon..., 64 ans, maçon,* entre le 20 décembre 1933 à l'hôpital Cochin pour faiblesse générale.

Jusqu'en octobre 1933, sa santé est parfaite. A cette époque, peu à peu, il éprouve de la fatigue et de l'anorexie. Il vomit. Il se plaint de constipation. Et il maigrit de 20 kilos.

A l'examen, ce qui frappe, c'est la pâleur du malade : teint pâle et jaune à la fois. Les muqueuses sont décolorées.

A l'abdomen l'épigastre est normal. Le foie dépasse le rebord costal de 4 travers de doigt. Rate normale.

Pas d'ictère, ni d'ascite.

Rien de plus à signaler.

La radio de l'estomac montre une image lacunaire typique.

L'autopsie confirmera, deux mois plus tard, le diagnostic de cancer gastrique.

La numération montre l'intensité de l'anémie :

— Globules rouges : 1.100.000.

— Globules blancs : 3000.

La formule sanguine est ainsi composée :

Polys neutros : 67 %.

Polys basos : 1 %.

Polys éosinos : 5 %.

Moyens monos : 13 %.

Lymphos : 13 %.

Formes anormales : 1 %.

Poikilocytose et anisocytose.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot très solide.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} B..., 31 ans, frappe par son amaigrissement et sa pâleur. C'est pour son état général qu'elle entre à l'Hôtel-Dieu le 22 janvier 1934, salle Sainte-Madeleine.

Cliniquement, à l'abdomen, on ne perçoit rien de particulier. Mais à la radio, le foie apparaît un peu gros. La portion horizontale de l'estomac et l'antrum pylorique apparaissent complètement rétrécis, tubulés. Ils sont noyés dans un magma d'adhérences immobiles à la palpation, qui s'étend à toute la portion verticale de la petite courbure. On a l'aspect d'une infiltration néoplasique.

À l'intervention, on confirme le néoplasme gastrique : les métastases hépatiques contre-indiquent l'acte chirurgical.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot bien rétractile.

Pas d'émiettement.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} B..., 73 ans, examinée le 13 janvier 1934, est fatiguée depuis deux mois. Elle perd l'appétit, maigrit, et se plaint de ses digestions lourdes.

Rien dans son passé.

A l'examen, c'est une femme pâle et amaigrie.

A l'abdomen, le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt. Pas d'ascite, ni de splénomégalie.

Sclérose vasculaire.

A la radio, l'estomac présente une lacune typique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 11 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot solide.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : 12 nævi capillaires.

Varices aux membres inférieurs.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Arn... 49 ans, entre salle Saint-Charles le 20 novembre 1933, pour gros amaigrissement et digestions pénibles.

Ses antécédents sont négatifs.

Depuis 2 mois, il éprouve de la pesanteur épigastrique après les repas. Il perd l'appétit. Il est las.

A l'examen, le malade est pâle et amaigri.

A l'abdomen, on ne découvre aucun symptôme.

Le foie et la rate sont normaux.

La numération sanguine atteste l'anémie ; globules rouges : 2 millions.

La radio montre l'infiltration de la portion verticale de l'estomac. Les réactions de Weber et Noyer sont positives dans les selles.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot solide.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : absents.

Nous publierons un peu plus loin les deux autres observations, parce que très suggestives.

2° RÉSULTATS

Voilà donc six cas de cancers de l'estomac où tout est normal.

Ulcères de l'estomac

Nous avons, sur 8 ulcères gastriques observés, deux ulcères où les épreuves vasculo-sanguines se sont montrées normales.

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dr... 54 ans, examiné le 9 février 1934, présente radiologiquement un ulcus duodénal typique, avec image de bulbe en corymbe. Le foie et la rate sont normaux.

Le début remonte à 15 ans. Les périodes douloureuses sont typiques, durant 15 jours, un mois. Longues accalmies de plusieurs mois.

A l'examen, c'est un malade pâle, amaigri, à l'aspect souffreteux.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 11 minutes.

Caillet normal.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dr... 60 ans, présente un ulcus pylorique typique.

Le foie et la rate sont normaux.

Sclérose vasculaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot normal.

S. cutanés : 20 nævi capillaires.

Minimes varicosités aux pommettes.

2^o RÉSULTATS

Ces deux ulcères sont les seuls à avoir comporté des épreuves normales. Nous verrons en effet que six autres se sont accompagnés de troubles hémocrasiques, par ce que les malades étaient en même temps des hépatiques.

C) Exemples concrets, prouvant l'intérêt séméiologique de ces troubles vasculo-sanguins, hémocrasiques du foie

Nous avons pu noter, en clinique, des cas où le syndrome hémocrasique du foie, par sa présence ou son absence, a présenté une réelle valeur séméiologique et diagnostique.

I. — Cas des gros foies

1^o SYPHILIS HÉPATIQUE PSEUDO-TUMORALE

Nous avons déjà fourni l'observation de cet intéressant malade, M. Vig..., que nous avons examiné à l'Hôtel-Dieu en février 1934. Il avait, alors, un magnifique tableau de syphilis hépato-splénique indubitable ; et c'était son 4^e séjour.

Mais là où il fut très intéressant par les difficultés du diagnostic, ce fut en 1930, lors de son premier séjour dans le service. Il avait déjà à ce moment là le très gros foie, mais sans grosse rate. Les mêmes symptômes l'amenaient à l'hôpital : asthénie, anorexie, troubles dyspeptiques, amaigrissement.

En somme, ce qui frappait chez lui, c'était le foie énorme. On avait pensé d'abord à un abcès du foie, parce qu'il avait un peu de température. On avait conclu à un kyste hydatique du foie, en raison de l'aspect voussuré du foie. On avait

abandonné l'hypothèse d'une cirrhose. La syphilis ne se démasquait ni cliniquement, ni sérologiquement.

Bref, on considéra ce malade comme chirurgical, et de fait, le docteur Bergeret pratiqua l'opération.

La laparotomie montra l'absence de tout abcès et de tout kyste. Le chirurgien préleva un fragment hépatique, en vue d'une biopsie. Et c'est le bistouri seul qui donna, par la biopsie, la clef du diagnostic. En effet, la biopsie révéla une hépatite scléro-gommeuse des plus nettes.

Nous sommes persuadé que, si avant l'intervention chirurgicale, le syndrome hémocrasique du foie avait été recherché par le signe du lacet, l'épreuve de Duke, l'étude de la coagulation, ce syndrome aurait été aussi net que lors de notre dernier examen. On aurait pu éliminer un abcès du foie, un kyste hydatique du foie, une tumeur du foie. On aurait eu la certitude à peu près complète d'une cirrhose, dont l'étiologie restait par ailleurs à préciser. Et l'on n'aurait pas pratiqué l'intervention chirurgicale. Le galactose, de son côté, aurait confirmé la notion de cirrhose, comme il l'a fait, au dernier examen.

2^o LINITE PLASTIQUE DE L'ESTOMAC AYANT SIMULÉ UNE CIRRHOSE ALCOOLIQUE

Dans un autre ordre de faits, nous avons pu apprécier la valeur séméiologique du syndrome hémocrasique.

Il s'agissait d'un malade de 70 ans, M. All., dont l'observation a déjà été mentionnée, qui était arrivé à l'Hôtel-Dieu fin novembre 1933, pour grande faiblesse et augmentation du volume de l'abdomen.

Ce malade présentait de l'ascite, une légère circulation collatérale, un foie un peu gros et dur, sans splénomégalie.

Tout le monde avait l'impression d'une cirrhose alcoolique banale.

Nous recherchons le syndrome hémocrasique. Fait sur-

prenant, il n'existe pas. Tout est normal : signe du lacet, temps de saignement, temps de coagulation.

La négativité de ces épreuves vasculo-sanguines nous incita à rejeter le diagnostic de cirrhose et à conclure à un cancer du foie.

La radio gastrique nous donnait raison, en décelant une belle image de vaste limite gastro-pylorique, avec incontinence complète du pylore.

Le malade succomba au bout de quelques mois.

3^o CIRRHOSE GRAISSEUSE PSEUDO-CHIRURGICALE

Le 17 décembre 1933, nous examinons, dans le service de notre maître le Professeur Carnot, un malade de diagnostic extrêmement difficile.

C'était un Espagnol, âgé de 44 ans, manœuvre, qui avait un gros foie fébrile. Depuis 3 ou 4 mois, il trainait une histoire dyspeptique, émaillée, en août 1933, d'un léger ictère fugace. Et ce qui frappait chez ce malade, c'étaient deux éléments :

1^o Une température à 40°, quotidienne, oscillante et sans frissons.

2^o Un très gros foie, développé surtout dans son lobe gauche, où l'on croyait sentir une tuméfaction vaguement arrondie, soulevant un diagnostic de kyste hydatique ou d'abcès.

Par ailleurs, une rate à peine perceptible. Et pas de circulation collatérale.

Bref, le diagnostic était hésitant. Mais l'on croyait à une affection chirurgicale.

Les uns incriminaient l'abcès du foie, amibien ou paludéen. Les autres le kyste hydatique suppuré, car la radio semblait montrer une image d'allure un peu arrondie.

Nous avons fait les épreuves vasculo-sanguines le matin même de l'opération, et une heure avant celle-ci.

Nous trouvons les résultats suivants :

Lacet négatif

Duke : 7'30"

Coagulation : 18 minutes

Caillot faiblement rétractile

Émiettement

S. de la veine : négatif

S. cutanés : nuls.

En présence de ces résultats, devant la formule hémogéno-hémophilique du syndrome hémocrasique, nous mettons en doute le diagnostic de kyste et d'abcès et nous concluons à une affection médicale. Nous hésitons entre cirrhose maligne et adéno-cancer avec cirrhose. Ajoutons que le galactose était mauvais, ce qui renforçait notre opinion de cirrhose.

On opère le malade. Et à l'intervention, on ne trouve ni kyste, ni abcès.

Les jours suivants, l'état du malade continue à évoluer. De l'œdème, une ascite hémorragique complètent le tableau. Et, au bout de deux mois, le malade meurt.

L'autopsie révèle une *magnifique cirrhose graisseuse*. Foie mou. Lobe gauche un peu déformé. Mais il y avait loin de cette légère déformation anatomique à la fausse image radiologique.

Rate : modérément grosse.

Ascite abondante et hémorragique.

Placards péritonéaux. Gros ganglions dans le mésentère.

II. — Cas des Pseudo-ulcères biliaires

Les épreuves vasculo-sanguines sont également précieuses chez les malades, dont les troubles hépatiques simulent, à s'y méprendre, un ulcère gastro-duodénal.

Nous avons deux observations caractéristiques.

1^o M. Mus..., âgé de 42 ans, nous consulte en février 1934, pour

des troubles dyspeptiques périodiques, analogues à ceux qu'il présente en 1926 à Beaujon, lors de son séjour.

Il se plaignait alors, déjà, périodiquement, de son estomac. Il éprouvait des brûlures après les repas et, parfois, présentait des vomissements aqueux. La radio montra une image de périduodénite. Ajoutons que, quelque temps auparavant, ce malade présentait une *hématémèse* abondante.

Bref, le diagnostic porté fut celui d'ulcère gastrique, et l'opération décidée.

À l'intervention, on ne trouve aucun ulcère, mais, par contre, un foie déjà parvenu silencieusement au stade de cirrhose. Et le chirurgien se hâte de refermer.

Par la suite, les troubles dyspeptiques persistent. Quand nous examinons le malade, nous lui trouvons en effet un foie un peu gros et assez ferme, et une rate normale. Mais ce qui nous frappe, c'est la richesse relative des varicosités sur les pommettes.

Les épreuves vasculo-sanguines décèlent une formule hémogéno-hémophilique, caractéristique, à nos yeux, chez les dyspeptiques, d'un dysfonctionnement hépatique.

Nous sommes persuadé que si ces épreuves vasculo-sanguines avaient été effectuées en 1926, avant l'opération, on aurait trouvé la même formule hémogéno-hémophilique. Le diagnostic de dyspepsie hépatique aurait été envisagé plus fermement. Un 2^e examen radiologique aurait été effectué, et il est probable que le malade aurait échappé à l'intervention.

M. Mor... 47 ans, garçon de restaurant, présente un cas sensiblement identique au précédent.

Il y a 3 ans, des troubles dyspeptiques, à type de brûlures, sans périodicité franche, motivent son hospitalisation. Des vomissements alimentaires surviennent assez souvent.

On fait le diagnostic d'ulcère gastrique et on décide l'intervention. Le chirurgien ne découvre aucun ulcère digestif.

C'était, en réalité, un dyspeptique hépatique, comme il devait le prouver plus tard. En effet, actuellement, 2 mai 1934, ce malade présente, à la salle Saint-Christophe, la plus banale des cirrhoses de Laënnec.

Les épreuves vasculo-sanguines donnent les résultats suivants :
Lacét : net.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot bien rétractile.

Emiettement léger.

S. cutanés : nettes varicosités des pommettes.

Nous devons dire que ces épreuves ont été faites dans d'assez mauvaises conditions : car le malade avait suivi, depuis 3 semaines, un traitement quotidien, comportant des injections de deux ampoules d'extrait hépatique, chaque jour.

Là encore, si les épreuves avaient été faites il y a 3 ans, lors de la poussée dyspeptique, et avant l'opération, le diagnostic d'hépatite, ou de dyspepsie hépatique aurait été assuré.

3^e M. Ch..., 38 ans, plâtrier, fournit une histoire analogue.

En 1923, il éprouve des troubles dyspeptiques périodiques : crampes, brûlures, 2 heures après les repas, avec vomissements bilieux. Au début les périodes douloureuses durent 3 à 4 jours, puis elles durent un mois. 2 hématémèses enrichissent le tableau.

On conclut à un ulcère pylore. Et le chirurgien pratique une gastrectomie.

Pendant 8 ans, le malade va bien.

Mais, depuis 1931, les troubles dyspeptiques reviennent et ont les mêmes caractères. Le malade souffre de la même façon qu'avant l'opération.

Le chirurgien, après radioscopie, propose au malade une « résection antro-bulbaire ». Le malade refuse et continue à souffrir. De plus, pour compléter l'analogie du tableau avec celui qui motiva l'opération, le malade a présenté 3 nouvelles hématémèses.

C'est un éthylique. Son état général est excellent. Nous sommes frappé par les nombreuses varicosités des pommettes, associées à quelques nævi capillaires.

A l'abdomen, le foie est un peu dur et mesure 13 centimètres. La rate est normale.

Les épreuves vasculo-sanguines donnent les résultats suivants :

Lacet : léger.

Duke : 18 minutes.

Coagulation : 24 minutes.

Caillot un peu faiblement rétractile.

Emiettement du caillot.

Voilà donc une belle formule hémogéno-hémophile de syndrome hémocrasique. Ce malade n'a jamais eu d'ulcère. C'est un cirrhotique, un hépatique, un éthylique.

Nous ne voulons pas allonger la liste des observations qui confirmeraient l'intérêt séméiologique du syndrome hémocrasique, convenablement recherché.

D) Réserves qui s'imposent

Nous avons précédemment établi une distinction assez catégorique entre deux groupes d'affections :

d'une part affections intéressant le fonctionnement de la glande hépatique (cirrhoses, ictères infectieux, ictères lithiasiques, toxiques, catarrhaux), affections dans lesquelles le syndrome hémocrasique du foie est extrêmement fréquent et témoigne du dysfonctionnement hépatique. Galaetose souvent troublé.

— d'autre part, affections d'évolution pour ainsi dire « mécaniques », sans répercussion sur le fonctionnement hépatique (cancers, abcès du foie, kystes hydatiques, ictères par rétention néoplasique, etc.), affections dans lesquelles le syndrome hémocrasique fait défaut. Galaetose ordinairement normal.

En réalité, les cas ne sont pas toujours aussi schématiques en clinique. Le cancer, au cours ou à la fin de son évolution, peut détruire la cellule hépatique et produire un syndrome hémocrasique. Un ulcéreux de l'estomac a le droit d'être en même temps un hépatique. Un kyste hydatique du foie, un abcès du foie peuvent à la longue s'accompagner d'insuffisance hépatique. Nous allons fournir des exemples.

1^o CANCERS DU FOIE AVEC SYNDROMES HÉMOCRASIQUE

Nous avons observé deux cas de ce genre.

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Rid... 70 ans, est fatiguée depuis 2 mois. Elle entre à Beaujon le 23 février 1931. Ses troubles sont vagues : douleurs dans l'hypocondre droit et la colonne lombaire. Anorexie. Asthénie.

Elle maigrit et se plaint de constipation.

Rien dans ses antécédents.

A l'examen, on remarque l'amaigrissement, l'asthénie et la teinte subictérique diffuse de la malade.

A l'abdomen, le foie est gros et atteint l'ombilic. Il est dur et irrégulier. Mais on est frappé par l'existence de deux tuméfactions : une tuméfaction externe, à la partie externe du lobe droit (au niveau du bord inférieur) : c'est une tuméfaction régulière, presque rénitente, et qui semble correspondre à la vésicule. L'autre tuméfaction est plus interne, et surtout elle est ligneuse, irrégulière et grosse comme une mandarine.

Rien d'autre.

A l'autopsie, on découvre un typique cancer secondaire du foie ; mais le cancer primitif ne peut être retrouvé. Fait intéressant, la vésicule est grosse et remplie d'une boue considérable, spéciale, curieuse, qui la moule en quelque sorte.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacé : négatif.

Duke : 20 minutes.

Coagulation : 34 minutes.

Caillot peu rétractile.

Redissolution du caillot.

S. cutanés : 8 nævi capillaires.

État varicoï de des membres inférieurs.

Varices des membres inférieurs

Minimes varicosités des pommettes.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Roch... 57 ans, journalier, entre salle Saint-Christophe, le 3 janvier 1934 pour extrême faiblesse et douleurs lombaires.

Il a considérablement maigri depuis décembre 1932.

Depuis 3 mois, il a des nausées fréquentes et de vives douleurs lombaires.

Il y a 3 semaines, il a présenté une forte *épistaxis*.

A l'*examen*, on se trouve devant un *cachectique*. Le teint est pâle et de couleur jaune paille. L'amaigrissement est extrême. La déshydratation, l'hypothermie, l'œdème malléolaire confirment la notion de cachexie.

A l'abdomen, le foie est dur et dépasse les fausses côtes de deux travers de doigt. Pas d'ascite. Pas de splénomégalie.

On perçoit des ganglions inguinaux et axillaires très durs et mobiles. Hypotension artérielle : 10/6 au Vaquez.

La numération sanguine fournit les résultats suivants :

Globules rouges : 2.120.000.

Globules blancs : 8000.

Formule banale.

Hémoglobine : 50 %.

Le malade est si fatigué qu'on ne saurait le transporter à la radio.

Du reste, il meurt au bout de quelques jours. L'autopsie révèle un cancer gastrique avec des métastases hépatiques.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 14 minutes.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot très bien rétractile.

Caillot très solide.

S. cutanés : nuls.

S. de la veine : positif.

Quand nous avons pratiqué les épreuves vasculo-san-

guines chez ces deux malades, nous avions affaire à deux cachectiques.

Nous pourrions citer également une observation du Professeur Læper et de son élève de Sèze, observation parue dans le *Progrès Médical* du 15 février 1930. Les auteurs rapportent un cas de « purpura d'alarme dans le cancer secondaire du foie ». A l'autopsie, le cancer était si avancé, qu'il ne restait pratiquement plus de cellules hépatiques normales.

De ces données découle une notion fort intéressante. C'est que, plut tôt on fera les épreuves vasculo-sanguines chez un malade, et meilleures seront les conditions dans lesquelles elles seront accomplies.

2^o ICTÈRE PAR RÉTENTION DU A UN CANCER DE LA TÊTE DU PANCRÉAS

Il en va de même pour le cas de ce malade, dont l'observation est la suivante :

OBSERVATION

A. TABLEAU CLINIQUE

M. B..., boulanger, est opéré, le 22 décembre 1933, à l'hôpital Saint-Antoine, pour un ictère par rétention, dont la nature échappe. On hésite entre calcul du cholédoque et néoplasme.

L'histoire du malade est simple. Au début d'octobre 1933, il ressent une gêne épigastrique après les repas. Il maigrit énormément, il perd 25 kilos en trois mois. A partir de novembre, il vomit presque chaque jour, après les repas.

Le 8 décembre, apparaît un ictère par rétention, typique, avec décoloration totale des selles.

Le foie est énorme. Il mesure 26 centimètres. Il est ligneux. Fixe. Il présente des bosselures nombreuses.

Il n'y a ni ascite, ni splénomégalie.

L'intervention révèle un foie volumineux et qui contient des

noyaux métastatiques. Le néoplasme primitif n'est pas trouvé à l'intervention.

Quand nous examinons le malade, nous avons l'impression d'une mort très prochaine. C'est un cachectique.

Après l'opération, le malade a présenté des *épistaxis*, phénomène insolite dans son histoire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 11 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot bien rétractile.

Pas de redissolution du caillot.

S. cutanés : absents.

Voilà donc un malade, un ictérique néoplasique, que nous examinons très tardivement. Il est cachectique et il vient de subir le double shock anesthésique et chirurgical. Il n'est pas surprenant d'enregistrer un syndrome hémocrasique.

Si nous avons examiné ce malade au début de son ictère, il est probable que les épreuves vasculo-sanguines auraient été normales, tout comme celles de l'ictère par rétention, dû à un même néoplasme pancréatique, dont nous avons décrit l'observation.

3^e ULCÈRES GASTRIQUES AVEC SYNDROME HÉMOCRASIQUE

Nous en avons six cas sur 8 ulcéreux. Les 2 autres, déjà vus, avaient des épreuves vasculo-sanguines normales.

OBSERVATION I

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Ger..., 43 ans, employé aux chemins de fer du Nord, présente un typique *ulcus du bulbe* avec aspect *dubulbe en fleur de lys*.

L'histoire de l'ulcus remonte à 3 ans.

C'est un tachyphage, au teint jaunet.

L'examen abdominal est négatif. Foie et rate normaux.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : négatif.

Duke : 7 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Caillot bien rétractile et solide.

S. cutanés : 3 nævi capillaires.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Mor..., 37 ans, présente, le 9 mars 1934, un syndrome radiologique typique d'ulcus bulbaire, ulcus de face, avec bulbe trifolié.

L'histoire remonte à deux ans 1/2.

Dans ses antécédents, sa mère et son frère sont hépatiques.

Lui-même est sujet assez souvent à des migraines.

C'est un homme au bon état général. Coloré. Très nerveux. Grand émotif. Tachyphage. Solide mangeur. Mais pas éthylique.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : positif.

Duke : 15 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Caillot modérément rétractile.

Emiettement net.

S. cutanés : légères varicosités des pommettes.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M. P..., 35 ans, examiné le 23 février 1934, présente, depuis 3 ans, une histoire douloureuse et périodique d'ulcus bulbaire. Il souffre à 4 heures et à minuit 3 semaines durant ; puis accalmie.

La radioscopie permet de découvrir :

1^o Un ulcus du bulbe (encoche nette sur la petite courbure du bulbe).

2^o Des signes discrets d'hépatocolécystite. En effet, le foie est augmenté de volume : et la 2^e portion du duodénum fait un coude à droite, contre le foie.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 27 minutes.

Caillot un peu faiblement rétractile.

Emiettement léger.

S. cutanés : nuls.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M, Cr..., boucher, 49 ans, entre salle Saint-Christophe le 5 mai 1934, pour douleurs épigastriques.

En 1932 (octobre) il présente une hématomérose soudaine et abondante.

Depuis la fin mars 1934, il maigrit de 12 kilos et se plaint d'anorexie. En même temps, il accuse des douleurs épigastriques quotidiennes, à horaire fixe, survenant une heure après les repas. Elles se terminent par un vomissement alimentaire.

C'est un homme de stature puissante, au teint à la fois pâle et subictérique. Il ne cache pas ses habitudes éthyliques : il prend 4 à 5 apéritifs par jour. Il ne suit un régime que depuis un an.

A l'abdomen, le foie n'est pas perceptible.

Rate normale.

Rien par ailleurs.

A la *radioscopie*, pratiquée par le Docteur Lagarenne, le foie apparaît tout petit. Rate normale. Aérocolie.

Le bulbe, très encoché sur ses deux bords, présente un aspect de croix de Malte, caractéristique d'un ulcus bulbaire.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 6' 30".

Coagulation : 19 minutes.

S. cutanés : légères varicosités aux pommettes.

Galactose : normal.

OBSERVATION 5

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Bon..., 39 ans, consulte à l'Hôtel-Dieu le 4 mai 1934 pour des troubles digestifs.

Depuis 5 à 6 ans, il éprouve, par périodes, des douleurs épigastriques, survenant dès le matin à jeun, durant toute la journée, calmées par les aliments. Ces douleurs irradient vers les lombes et la région interscapulaire. De plus, des vomissements aqueux sont fréquents.

C'est un malade au faciès congestif, avec un assez bon état général. A l'abdomen, le foie est gros, débordant de 4 travers de doigt le rebord costal. Il est sensible. Rate normale.

A la radioscopie, le foie est nettement augmenté de volume. Rate normale. Estomac ptosé, descendant jusqu'au pubis. Le bord supérieur de l'antrum pylorique est étalé, irrégulier. Le bulbe duodénal est coudé en dedans. Ses parois sont très irrégulières. L'ensemble du bulbe est long, tortueux, douloureux à la pression. Grosse périlbulbite avec ulcère à la base du bulbe.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : négatif.

Duke : 5 minutes.

Coagulation : 21 minutes.

Caillot modérément rétractile.

Emiettement du caillot.

S. cutanés : fines et nombreuses varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 6

A. TABLEAU CLINIQUE

M. Dub..., 44 ans, consulte le 7 février 1934 à l'Hôtel-Dieu, pour troubles douloureux à l'épigastre.

Son histoire, récente, date de 3 mois. Il accuse des brûlures épigastriques, 3 heures après le repas de midi. Depuis janvier, sont apparus des vomissements alimentaires. Ces malaises évoluent par périodes de huit jours. La radio révèle un ulcus de la petite courbure.

C'est un homme grand, maigre, nerveux, à la langue saburrale. Sobre, mais gros mangeur.

Le foie mesure 13 centimètres et est sensible. Rate normale.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : positif.

Duke : 10 minutes.

Coagulation : 25 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Caillot solide.

S. cutanés : 5 nævi capillaires.

Ce qui explique cette fréquence du syndrome hémocrasique chez les ulcéreux, c'est que nos malades étaient en même temps des hépatiques. C'étaient de gros mangeurs, ou bien des éthyliques, ou encore des individus portant la marque clinique de leur atteinte hépatique.

E) Conclusions sur la valeur séméiologique du Syndrome hémocrasique

L'exposé objectif des faits nous amène à conclure qu'en matière de diagnostic, les épreuves vasculo-sanguines, concernant le syndrome hémocrasique du foie, sont surtout intéressantes, lorsqu'elles sont rigoureusement normales.

Quand ces épreuves vasculo-sanguines, recherchées dans des conditions convenables chez un malade à jeun, non traité, sont absolument normales, nous pouvons penser à la probabilité d'une affection d'évolution mécanique, n'engageant pas le fonctionnement de la cellule hépatique : comme par exemple le cancer, l'abcès, le kyste, du moins pendant une partie de l'évolution.

Au contraire, si les épreuves vasculo-sanguines sont troublées, anormales, on ne saurait leur attribuer une réelle valeur. Car on peut être à la fois un insuffisant hépatique et un cancéreux ; un insuffisant hépatique et un ulcéreux, etc.

Reprenons des cas concrets.

CAS D'UN GROS FOIE. — En présence d'un gros foie :

Si les épreuves vasculo-sanguines sont troublées, s'il y a un syndrome hémocrasique, on ne peut conclure. Ce sont les cas mixtes. On peut avoir affaire à une cirrhose ; ou bien à un cancer du foie chez un hépatique ; ou bien à un cancer du foie avancé, parvenu au stade d'insuffisance hépatique. Mêmes considérations pour le kyste hydatique du foie et l'abcès du foie.

2^o *Si les épreuves vasculo-sanguines sont absolument normales*, nous pouvons conclure assez fermement à une tumeur du foie, à un kyste, à un abcès du foie. La certitude sera plus grande encore si le galactose se révèle absolument normal.

Ce telles considérations n'émanent pas de conceptions abstraites ; elles s'appuient sur des faits constatés.

Nous avons vu la différence qui sépare la cirrhose du foie du cancer du foie, au point de vue hémocrasique.

Ce malade a une cirrhose hypertrophique du foie et un excellent état général. Les épreuves vasculo-sanguines sont nettement troublées, dans un sens hémogéno-hémophilique ou hémophilique. *Et nous n'avons jamais observé de cirrhoses*

où les épreuves vasculo-sanguines fussent rigoureusement normales, surtout si elles ont été pratiquées en poussée évolutive.

Cet autre malade, par contre, a un foie certes aussi gros que celui du cirrhotique ; mais très dur, bosselé. C'est un malade très amaigri, pâle, dont l'état général est fortement touché. Malgré tout, les épreuves vasculo-sanguines sont normales. Ce malade a un cancer du foie.

CAS DES ICTÈRES. — 1^o Si les épreuves vasculo-sanguines sont troublées, on ne saurait conclure. Ce peut-être un ictère catarrhal, infectieux, l'ictère lithiasique, toxique, ou encore un ictère néoplasique avec insuffisance hépatique. La clinique et les examens complémentaires ont le dernier mot.

2^o Si les épreuves vasculo-sanguines sont normales, alors la situation s'éclaire davantage.

Dans ce cas, on a affaire à un ictère mécanique, produit soit par un cancer, soit par une bride, soit par une compression ganglionnaire.

L'ictère catarrhal, l'ictère infectieux, l'ictère lithiasique, l'ictère toxique s'accompagnent de riches manifestations hémocrasiques, dans leur poussée évolutive. A la convalescence, ces dernières s'estompent peu à peu. La coagulation met souvent longtemps à redevenir normale. Au contraire, l'ictère néoplasique, l'ictère produit par une compression ganglionnaire ou une bride, de tels ictères ne s'accompagnent pas d'insuffisance hémocrasique du foie, du moins pendant une partie de leur évolution.

A cette réalité clinique, nous apporterons une confirmation expérimentale.

CAS DES DYSPEPSIES, DES PÉRIVISCÉRITES. — 1^o Si les épreuves sont troublées, là, non plus, on ne peut conclure. On peut être, à la fois, un hépatique et un ulcéreux ; un hépatique et un cancéreux ; un hépatique et un appendiculaire.

2^o Si les épreuves sont normales, on peut éliminer avec

beaucoup de chances l'origine biliaire, hépatique de la dyspepsie ou de la périviscérite. Rappelons-nous en effet que sur nos 35 cas de cholécystite chronique, 35 fois nous avons trouvé les épreuves vasculo-sanguines troublées.

Tel malade présente une périduodénite clinique et radiologique. On se demande quelle est la cause de cette périduodénite. S'agit-il d'un ulcère ? S'agit-il d'une cholécystite ? Si les épreuves vasculo-sanguines sont normales, l'origine biliaire est à écarter.

CAS DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES. — On retrouve la valeur sémiologique des épreuves vasculo-sanguines jusque dans les hémorragies digestives.

Nous avons eu l'occasion d'étudier 3 cas.

2 cas avaient trait à des hépatiques, à des porteurs de cirrhose, l'une manifeste, l'autre latente. Dans ces deux cas, nous avons trouvé un syndrome hémocrasique.

1^o *Cas d'une hémorragie intestinale.*

Cliniquement : foie et rate normaux.

Radiologiquement : absence d'ulcus.

Examen vasculo-sanguin :

Lacet : négatif

Duke : 3'

Coagulation : 21 minutes

Caillot irrtractile

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nombreuses varicosités aux pommettes.

Donc, la formule hémogéno-hémophilique est venue consacrer le caractère, l'origine hépatique de cette hémorragie.

Dans un intéressant article paru en 1931 dans la *Gazette des Hôpitaux*, le Professeur Merken et L. Israël, ont bien insisté sur la relative fréquence des hémorragies digestives au cours des cirrhoses latentes ou méconnues. D'autre part, notre ami Jean Voillemin a consacré une thèse fort intéres-

sante aux hémorragies digestives dans les affections du foie et de la vésicule biliaire.

2^o *Cas d'une hématomèse chez une cirrhotique.*

M^{me} G., 37 ans, au bon état général, présente un gros foie et une rate perceptible. Ni ascite, ni circulation collatérale. Aucun ulcère à la radio.

15 jours avant l'entrée, hématomèse abondante.

L'examen vasculo-sanguin est le suivant :

Lacet : modéré

Duke : 3'30"

Coagulation : 19 minutes

Caillot normal

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : très nombreuses varicosités aux pommettes.
(Galactose normal)

Ici, nous avons une formule *hémophilique*, qui traduit par excellence l'atteinte hépatique, comme d'ailleurs on l'observe sur le terrain expérimental.

3^o *Cas d'une hématomèse dans un cancer de l'estomac.*

M^{me} Er..., 36 ans, présente une hématomèse abondante, subite, qui se reproduira 10 jours plus tard.

Le foie et la rate sont normaux.

Comme l'état général est bon, comme il n'y a pas d'amaigrissement sensible, on pense à l'ulcère de l'estomac.

Examen vasculo-sanguin :

Lacet : modéré

Duke : 4'

Coagulation : 10 minutes

Caillot très bien rétractile

Caillot solide

S. de la veine : positif

S. cutanés : nuls.

Galactose normal.

Ces examens, pratiqués un mois plus tard, donnent des résultats identiques, normaux.

En effet, nous ne saurions accorder une valeur quelconque à un lacet modéré, à un signe de la veine positif, chez une femme, ovariectomisée antérieurement.

L'opération révéla un cancer de l'estomac, et non un ulcère.

En somme, dans les hémorragies digestives, si les épreuves sont troublées, on ne peut conclure. Mais si les épreuves sont normales et la rate normale — on peut éliminer une origine hépatique ou splénique. L'hémorragie, dans ce cas, sera due soit à un ulcère, soit à un cancer de l'estomac.

CAS DES ANÉMIES PERNICIEUSES. — Il nous paraît intéressant de mentionner l'intérêt séméiologique des épreuves vasculo-sanguines dans les anémies pernicieuses.

Nous distinguerons deux cas :

1^o les anémies pernicieuses cryptogénétiques, maladie de Biermer ;

2^o les anémies pernicieuses symptomatiques d'un cancer.

a) 1^{er} cas : *Anémies pernicieuses cryptogénétiques, maladie de Biermer.*

Nous en avons quatre cas.

OBSERVATION 1

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} Porch..., 43 ans, est à sa deuxième rechute d'anémie pernicieuse (13 mars 1931).

Elle est très pâle : les muqueuses fortement décolorées. La dyspnée d'effort, les éblouissements faciles attestent l'intensité de l'anémie.

L'examen viscéral est négatif.

Examen sanguin : Globules rouges : 4.228.000.

Globules blancs : 7.000.

Une transfusion a été récemment effectuée.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : très intense et immédiat.

Duke : 17'30".

Coagulation : 17 minutes.

Caillot normal.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : Purpura aux avant-bras et aux membres inférieurs.

Capillosités aux cuisses.

2 nævi capillaires.

OBSERVATION 2

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} L..., 36 ans, est hospitalisée en novembre 1933 pour un syndrome d'anémie pernicieuse cryptogénétique.

Le début remonte à 2 ans environ. L'état général s'altère. La malade accuse des troubles digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, pseudo-appendiculaires : au point que la malade réclame, d'elle-même, l'appendicectomie. Enfin, des troubles nerveux complètent le syndrome : surtout à type de dérochement des jambes et de douleurs dans les membres inférieurs.

Le foie de veau produit une certaine amélioration.

L'examen clinique ne donne aucun renseignement.

Les examens de sang fournissent les résultats suivants :

Numération : Globules rouges : 2.920.000.

Globules blancs : 3.440.

Formule : Polys neutros : 36,4.

Polys éosinos : 8,1.

Polys basos : 0.

Monos lymphos. : 9,8.

Monos moyens : 40,9.

Monos moyens : 40,9

Monos grands : 4,8.

Ces examens ont été pratiqués, quelques jours après une transfusion.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 3' 30''.

Coagulation : 20 minutes.

Caillot à peine rétractile.

Redissolution du caillot.

S. de la veine : négatif.

S. cutanés : nuls.

Galactose : normal.

OBSERVATION 3

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} S..., 64 ans, entre salle Sainte-Madeleine le 9 octobre 1933 pour vives douleurs dans les jambes depuis le mois de juillet 1933. La marche est difficile. Sorte de claudication intermittente.

Pas d'autres troubles, sinon une grande fatigue. À l'examen, c'est une malade très pâle, mais non amaigrie.

Le foie et la rate sont normaux.

Pas d'hémorragies.

On note de l'achlorhydrie gastrique.

Aucun néoplasme ne peut être découvert.

Les réflexes tendineux sont vifs.

L'urée est normale.

La numération sanguine montre les résultats suivants :

Globules : rouges 1.620.000.

Globules blancs : 2.560.

Rien d'intéressant dans la formule.

Cette malade mourra quelques mois plus tard, au milieu d'épanchements pleuraux. Et l'autopsie ne donne aucun renseignement. Pas de néoplasme.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacet : très net.

Duke : 4' 30''.

Coagulation : 10 minutes.

Caillot assez bien rétractile.

Redissolution du caillot.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nombreuses varicosités aux pommettes.

OBSERVATION 4

A. TABLEAU CLINIQUE

M^{me} M..., 64 ans, entre salle Saint-Denis le 14 novembre 1933 pour douleurs gastriques et grande fatigue.

Elle est à sa 2^e rechute d'anémie péronieuse.

Il y a 5 ans, elle présente donc une première poussée d'anémie, que jugulera remarquablement le foie de veau.

Mais, rentrée chez elle, la malade n'a pu assumer les frais de l'hépatothérapie et elle est peu à peu retombée dans son anémie.

C'est une malade pâle, aux muqueuses légèrement décolorées, mais dont l'état s'améliore grandement, par la reprise du foie de veau.

A l'abdomen, le foie dépasse les fausses côtes de 3 travers de doigt : il est régulier et ferme. Rate normale. Tous les examens ont conclu à l'absence de néoplasme.

La numération montre :

Globules rouges : 3.740.000

Globules blancs : 6.000

La Formule : Polys neutros : 55.

Polys lymphos : 30.

Moyens monos : 12.

Grands monos : 3.

Poikilocytose et anisocytose assez marquées.

Urée : 0 gr. 25.

B. TABLEAU VASCULO-SANGUIN

Lacét : net.

Duke : 4 minutes.

Coagulation : 12 minutes.

Caillot faiblement rétractile.

Redissolution partielle.

S. de la veine : positif.

S. cutanés : nombreuses varicosités nasales.

Varicés des membres inférieurs.

Voilà quatre observations d'anémies de Biermer, où nous trouvons constamment des stigmates vasculo-sanguins :

2 fois, la formule hémogéno-hémophilique ;

2 fois la formule hémogénique.

b) 2^e cas : *Anémie pernicieuse symptomatique d'un cancer de l'estomac.*

Opposons à ces cas celui d'un cancer de l'estomac à forme anémique, que nous avons plus haut signalé. C'était un malade de la soixantaine, que nous avons examiné à Cochinchine. Son cancer de l'estomac fut constaté à la radio et confirmé à l'autopsie.

Ce malade frappait par son anémie, sa pâleur. D'ailleurs, il n'avait que 1.120.000 *globules rouges*.

Chez ce malade, nous avons trouvé les épreuves vasculo-sanguines parfaitement normales : un lacet négatif, un temps de saignement normal, un temps de coagulation à dix minutes, un caillot très rétractile et d'une solidité remarquable.

c) *Conclusions.* — De sorte que nous nous demandons si les épreuves vasculo-sanguines ne pourraient pas être utiles dans les anémies pernicieuses. Nous n'avons pas pu observer assez de cas, pour nous faire une opinion.

Mais nous insistons sur un point : c'est que, chez les anémiques, les épreuves vasculo-sanguines doivent être faites avant tout traitement, avant l'hépatothérapie et surtout les transfusions.

Que, dans l'anémie pernicieuse, maladie de Biermer, on note des troubles hémocrasiques, cela ne saurait étonner, de la part d'une affection où le foie joue un rôle important,

et où l'opothérapie hépatique donne souvent de beaux résultats.

Dernier exemple de la Solidité séméiologique des Épreuves vasculo-sanguines

Avant de clore ce chapitre de la valeur séméiologique du syndrome hémocrasique, nous voudrions relater l'observation très intéressante d'une malade, que nous avons examinée en avril 1934 à l'Hôtel-Dieu.

M^{me} Fr., âgée de 63 ans, présente depuis 4 à 5 ans des troubles dyspeptiques périodiques. Crampes après les repas, lenteur des digestions. Mais ces troubles se sont faits plus intenses depuis deux ans. Coliques hépatiques à 20 ans.

Son état général est excellent.

Elle a des varicosités assez nombreuses aux pommettes et une multitude de *navi* capillaires sur le thorax et l'abdomen. C'est une femme un peu grosse.

Bref, la morphologie et les troubles dyspeptiques orientent d'emblée vers un tableau de cholécystite chez une lithiasique un peu obèse.

D'emblée, nous demandons un tétraiode, pour voir si, par hasard, la vésicule biliaire ne renfermerait pas de calculs. On ne voit rien d'anormal.

On fait un examen radioscopique de l'estomac. Et on a la surprise de trouver un cancer du pylore ;

C'est alors que nous songeons à étudier les épreuves vasculo-sanguines. Nous pensions bien que nous les trouverions mauvaises chez cette obèse, dyspeptique, et dont le corps était rempli de *navi* capillaires.

Or, fait très intéressant, *les épreuves vasculo-sanguines ont été absolument normales*. Lacet négatif, épreuve de Duke négative, temps de coagulation normal, caillot parfaitement rétractile et très solide.

Par conséquent, une fois de plus, quand, chez un dyspeptique, les épreuves vasculo-sanguines sont normales, on peut éliminer une affection hépato-vésiculaire.

Si nous avions fait, chez notre malade, les épreuves avant la radioscopie gastrique, leur caractère normal nous permettait d'éliminer une affection hépato-vésiculaire. Nous pouvions penser soit à un ulcère d'estomac, soit à un cancer de l'estomac.

Nous concluons à des épreuves vasculo-sanguines normales quand tout est normal : temps de saignement normal, signe du lacet négatif, temps de coagulation normal, caillot très rétractile et caillot très solide, qui ne s'émiette pas quand, le lendemain, on agite vigoureusement le petit tube à hémolyse.

En somme, sur le terrain clinique, l'étude objective du syndrome hémocrasique du foie nous a permis de distinguer deux sortes d'affections :

— les affections à retentissement cellulaire, hépatique, où l'on trouve des manifestations hémocrasiques, du type hémogéno-hémophilique ordinairement ;

— les affections d'évolution mécanique, du moins pendant une partie de leur évolution, et où les épreuves vasculo-sanguines sont normales.

Ainsi peut-on parler de deux ordres de facteurs :

— facteur cellulaire, glandulaire ;

— facteur mécanique.

Et nous ajouterons, enfin, que, très souvent, l'épreuve du galactose et la fonction vasculo-sanguine, hémocrasique du foie marchent de pair. Avec le dosage de la bilirubine, effectué avec la méthode de Chabrol, Charonnat et Busson, ces deux épreuves constituent à nos yeux, actuellement, les tests les plus fidèles du fonctionnement hépatique.

CONFIRMATION EXPÉRIMENTALE

Nous avons pu, expérimentalement, sur onze chiens, confirmer la réalité de ces conceptions.

Et nous tenons à remercier très vivement le Dr Simonnet, dont le concours nous a été particulièrement précieux. De même, Mlle Tissier a bien voulu s'occuper de la partie histologique ; et nous la prions d'accepter nos sincères remerciements.

Dans nos expériences, nous avons voulu imiter quelque peu la clinique, en créant deux ordres de facteurs :

- a) *Un facteur cellulaire, glandulaire, toxique pour le foie.*
- b) *Un facteur mécanique, représenté par la ligature du cholédoque et du cystique, déterminant ainsi des lésions par rétention, analogues à ceux des cancers, en clinique.*

Pour le facteur toxique, nous avons utilisé l'acétylarsan et le classique phosphore.

Avant de commencer les expériences, nous avons examiné, chez un certain nombre de chiens, les temps de saignement et de coagulation. Le temps de saignement, chez le chien normal, varie de 2 à 3 minutes. Le temps de coagulation, plus court que chez l'homme, varie de sept à dix minutes. Nous avons utilisé le procédé du petit tube à hémolyse, exactement comme chez l'homme.

Résultats

A) Facteur toxique

Avec l'acétylarsan et le phosphore, nous avons donc déterminé une hépatite et nous avons recherché les épreuves hémocrasiques, telles que : le temps de saignement, le temps de coagulation, la rétractilité et la force, la solidité du caillot.

I. ACÉTYLARSAN

Chien n° 1. Poids : 10 kilos.

10 avril 1934. — Avant toute injection d'acétylarsan :

Duke : 4 minutes

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

Aussitôt après, on pratique l'injection sous-cutanée de deux ampoules de 3 cc. d'acétylarsan.

12 avril. — 2^e injection de 2 ampoules d'acétylarsan.

17 avril. — *Epreuves* : Duke : 5 minutes

Coagulation : 16 minutes.

Caillot bien rétractile, mais *émiettement du caillot*.

Ensuite, 2 ampoules d'acétylarsan,

18 avril : *Mort du chien.*

— Autopsie : Congestion intestinale. Hémorragie pariétale, par places. Foie congestif. Rate d'aspect normal.

— *Histologie* : Tissu hépatique d'apparence générale sensiblement normale sur la plupart des points. Au niveau de certains lobules toutefois, l'ordination régulière des travées hépatiques se trouve détruite et les cellules sont irrégulièrement distribuées, distantes les unes des autres, en même temps que leur noyau cesse d'être colorable. Les vaisseaux sont d'une façon générale dilatés.

Conclusion : Foyers d'hépatite parcellaire avec dislocation de la travée, sans dégénérescence graisseuse.

En somme, l'acétylarsan détermine une hépatite parcellaire, dont la répercussion sanguine, hémocrasique, se définit ainsi :
un temps de saignement normal
un temps de coagulation allongé
un caillot bien rétractile, mais fragile.

Nous avons regretté d'avoir produit, chez ce chien, une intoxication trop rapide, trop brutale avec l'acétylarsan.

Rappelons-nous que nous avons observé en clinique un bel ictère après l'acétylarsan.

II. HUILE PHOSPHORÉE

A la suite des expériences de Fouquet, inspirées par Abrami, nous avons intoxiqué, par le phosphore, deux sortes de chiens :

— des chiens à qui nous avons conservé la rate,

— des chiens à qui nous avons enlevé la rate,

avant toute intoxication.

Nous voulions voir, en même temps, si l'ablation préventive de la rate empêchait les hémorragies de se produire, comme Fouquet l'a observé.

a) 1^{er} CAS. — CHIEN NON SPLÉNECTOMISÉ PRÉVENTIVEMENT
Chienne n° 2. — Poids : 6 kilos.

14 mars 1934. — *Epreuves avant l'intoxication :*

Duke : 2 minutes

Coagulation : 12 minutes. Caillot normal.

Après cet examen, injection sous-cutanée d'un centimètre cube de la solution d'huile phosphorée au 1/100.

16 mars : 2^e injection d'1 cc.

19 mars : 3^e injection d'1 cc.

4 avril : Épreuves : Duke : 3 minutes

Coagulation : 16 minutes. Caillot normal.

Ensuite, 4^e injection, mais d'un demi-centimètre cube.

6 avril : 1/2 cc. d'huile.

10 avril : 1/2 cc.

16 avril : 1/2 cc.

17 avril : Épreuves : Duke : 2 minutes

Coagulation : 14 minutes. Caillot

normal.

Ensuite, injection d'1/2 cc.

20 avril : 1 cc.

24 avril : 1/2 cc.

25 avril : Épreuves : Duke : 3 minutes

Coagulation : 10 minutes. Caillot

normal.

Puis 1 cc de phosphore.

26 avril : 1 cc.

27 avril : 1/2 cc.

30 avril : 1 cc.

1^{er} mai : 1 cc.

2 mai 1 cc.

3 mai : Épreuves :

Duke : 2 minutes

Coagulation : 10 minutes.

Puis 1 cc de phosphore. Caillot normal.

8 mai : A partir de cette date, on force les doses de phosphore.

2 cc, soit 0 gr. 02 de phosphore.

9 mai : 2 cc.

10 mai : 2 cc.

11 mai : 2 cc.

12 mai : Épreuves :

Duke : 2 minutes

Coagulation : 17 minutes. Caillot normal.

L'état général n'est pas trop mauvais.

La chienne est toujours en vie. Nous nous proposons de continuer dans ce sens.

Remarquons donc :

1^o l'immuabilité du temps de saignement toujours normal,

2^o l'augmentation du temps de coagulation ;

3^o la résistance de cette chienne aux petites doses, même répétées ;

4^o Absence de toute hémorragie et d'ictère.

b) 2^e CAS. CHIEN SPLÉNECTOMIZÉ PRÉVENTIVEMENT

— Chienne n^o 3. — Poids : 10 kgs. 500.

28 février 1934. — Avant la splénectomie, les épreuves sont les suivantes :

Duke : 3 minutes

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

Ensuite, on pratique la *splénectomie*. Anesthésie au numal intra-veineux et au chloroforme. L'opération s'effectue normalement. Rate : 85 grammes.

7 mars 1934 : Chienne amaigrie. Poids : < 9 kilos. La plaie abdominale suinte un peu.

Épreuves : Duke : 4 minutes 30 secondes

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal.

Puis, injection sous-cutanée d'un cc d'huile phosphorée au 1/100.

9 mars : 1 cc d'huile phosphorée.

12 mars 1934 : Fait remarquable, on note que les selles de la chienne sont très fétides et *sanglantes*.

Épreuves : Duke : 2 minutes 30 secondes

Coagulation : 14 minutes. Caillot normal.

Vu le maelena, nous ne pratiquons pas de 3^e injection.

Il n'y a pas de gingivorragies.

14 mars : La chienne meurt ce matin, après avoir présenté du maelena, deux jours durant.

Autopsie : On note une teinte rouge ecchymotique diffuse à tout l'intestin. Après ouverture de l'intestin aux ciseaux, on remarque un liquide sanguinolent. On lave à l'eau et la muqueuse intestinale apparaît rouge, ecchymotique, mais sans aucune érosion ou ulcération. Cet aspect se retrouve sur tout le tractus intestinal.

L'estomac, après ouverture, offre aussi quelques plages ecchymotiques, prédominant sur la petite courbure.

Œsophage normal. Pancréas normal. Le foie est friable, fortement congestionné et présente des plaques jaunâtres à sa surface.

Poumons, cœur, reins d'aspect normal.

Histologie : Foie : congestion des lobules hépatiques, dont les travées sont écartées par des capillaires dilatés, particulièrement nette dans les zones périportales. Le tissu conjonctif des espaces portes est assez fortement développé, modérément chargé en cellules. Ceux-ci se prolongent par d'étroites travées qui pénètrent plus ou moins profondément entre les lobules sans qu'on puisse parler de cirrhose proprement dite. Les vaisseaux des espaces portes sont distendus, gorgés de sang. Canaux biliaires d'apparence normale. Les cellules hépatiques qui constituent les travées sont, par places, normales ; mais dans bon nombre de points, soit d'une façon diffuse, soit par îlots, elles sont criblées de petites vacuoles correspondant à des gouttelettes graisseuses, qui ont été dissoutes par les réactifs. Pas de réaction hyperplasique des cellules hépatiques restées saines. Pas d'hépatite nodulaire.

Pas d'infiltration pigmentaire.

En résumé : grosse congestion hépatique, et dégénérescence graisseuse assez prononcée à l'état de fines gouttelettes infiltrant les cellules.

Œsophage : normal.

Pancréas : altérations cadavériques.

Estomac : Congestion des vaisseaux sous-muqueux.

Intestin : Rien de spécial. Pas de suffusion hémorragique.

Reins : congestion glomérulaire. Anses gorgées de globules rouges, sans qu'il y ait toutefois d'hémorragie intra-glomérulaire.

Au total : Une chienne, splénectomisée préventivement,

reçoit ensuite deux injections sous-cutanées seulement d'un centimètre cube d'huile phosphorée au 1/100.

La splénectomie avait fatigué déjà l'animal.

L'intoxication phosphorée produit :

1^o Une belle hépatite expérimentale ;

2^o Un allongement du temps de la coagulation seul ;

3^o Un *syndrome d'hémorragie digestive, avec mælena*.

Ce dernier fait mérite d'être souligné, surtout si on le confronte avec les expériences de Fouquet. On sait que cet auteur a intoxiqué au phosphore des chiens non splénectomisés et des chiens splénectomisés. Il a observé que, seuls les deux chiens splénectomisés ne présentaient pas d'hémorragies.

Or, notre chien, splénectomisé, a présenté un *syndrome d'hémorragie digestive, tel qu'il a succombé en deux jours*.

Chien n^o 4. — Poids : 10 kilos.

28 mars 1934. — Épreuves :

Duke : 3 minutes

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

Ensuite, la *splénectomie*, qui a lieu sans incidents.

Anesthésie : Numal et chloroforme.

Rate : 65 grammes.

4 avril : Épreuves :

Duke : 3 minutes

Coagulation : 11 minutes. Caillot normal.

Ensuite 1/2 cc d'huile phosphorée au 1/100.

6 avril : 1/2 cc.

10 avril : 1/2 cc.

12 avril : 1/2 cc.

16 avril : 1/2 cc.

17 avril : Épreuves :

Duke : 4 minutes

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal.

Ensuite 1/2 cc.

20 avril : 1 cc.

24 avril : 1/2 cc.

25 avril : Épreuves :

Duke : 3 minutes 30 secondes

Coagulation : 14 minutes. Caillot normal.

Puis 1 cc de phosphore.

26 avril : 4 cc.

27 avril : 1/2 cc.

30 avril : 1 cc.

1^{er} mai : 1 cc.

2 mai : 1 cc.

3 mai : Épreuves :

Duke : 2 minutes 30 secondes

Coagulation : 13 minutes. *Emiettement*

met du caillot.

Puis 1 cc d'huile phosphorée.

8 mai : 2 cc.

9 mai : 2 cc.

10 mai : 2 cc.

11 mai : 2 cc.

12 mai : Épreuves :

Duke : 3 minutes

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal

Excellent état du chien.

En résumé : ce chien, splénectomisé, et intoxiqué longuement au phosphore pendant près d'un mois 1/2, supporte admirablement cette intoxication. Il est alerte, plein de vitalité. Il a à peine maigri. Il mange bien.

Au point de vue sanguin, nous avons noté, à deux reprises, l'allongement du temps de coagulation et une fois même l'émiettement du caillot après agitation du tube à l'hémolyse. Mais nous devons noter que ce chien, très vigoureux, résiste particulièrement à l'intoxication phosphorée. Le dernier examen sanguin s'est révélé normal et concorde d'ailleurs bien avec l'état général excellent du chien.

Remarquons, enfin, que le temps de saignement est toujours resté normal.

CONCLUSIONS

En somme, dans le facteur toxique, l'atteinte cellulaire du foie donne les résultats suivants :

- 1^o Un temps de saignement toujours normal ;
- 2^o Un retard de la coagulation avec, à deux reprises, un émiettement du caillot, après agitation du tube.

B) Facteur Mécanique

**Les Ictères expérimentaux, mécaniques,
par ligature du cystique et du cholédoque**

Chien n^o 5. — Poids : 6 kilos.

14 mars 1934 : Épreuves :

Duke : 2 minutes

Coagulation : 7 minutes. Caillot normal.

4 avril 1934 : Anesthésie au numal et au chloroforme.

On lie le cholédoque de la façon suivante : on fait une incision légère au cholédoque ; par les lèvres de l'incision, on introduit un minuscule fragment de pipette stérilisée ; et au-dessous, en aval, on lie le cholédoque assez fortement, avec deux fils de soie. Mais avant de lier, on a soin d'engainer le cholédoque avec une petite lame de caoutchouc stérile, longue de deux centimètres à peine. On lie le cholédoque sur la lame de caoutchouc.

On ne lie pas le cystique.

6 avril : Pas d'ictère.

Épreuves : Duke : 4 minutes 30 secondes

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

15 avril : Mort du chien, qui, depuis deux jours, présente le plus magnifique des ictères.

Par malheur, l'examen histologique a été rendu impraticable, en raison de la décomposition cadavérique. En tout cas, aucune infection sur les voies biliaires.

Ce cas prouve deux faits :

1^o qu'on peut obtenir un magnifique ictère par ligature du cholédoque seul, sans ligature du cystique.

2^o qu'il n'y a pas besoin d'infection des voies biliaires pour produire un ictère, comme le croient Garnier et Prieur.

Chien n^o 6. — Chienne de 7 kilos.

21 février 1934 : Épreuves :

Duke : 6 minutes

Coagulation : 12 minutes. Caillot normal.

3 quarts d'heure après, ligature du cholédoque.

Anesthésie au numal et au chloroforme.

Durée de l'opération : 3/4 d'heure.

On se sert du même procédé que pour le chien précédent. Introduction du petit tube en verre stérile, et ligature du cholédoque au-dessous.

On ne touche pas le cystique.

4 heures après l'opération :

Épreuves : Duke : 7 minutes

Coagulation : 16 minutes. Caillot normal.

Nous pouvons constater ici l'influence du chloroforme sur le foie et sur le temps de la coagulation.

22 février : Pas de subictère.

Épreuves : Duke : 5 minutes

Coagulation : 9 minutes.

Coagulation : 9 minutes.

27 février : Subictère conjonctival.

Poids : 6 k. 500.

Epreuves : Duke : 4 minutes.

Coagulation : 6 minutes. Caillot normal.

2 Mars 1934 : Persistance du subictère.

Poids : 6 kilos.

Epreuves : Duke : 5 minutes.

Coagulation : 8 minutes. Caillot normal.

Bon état du chien.

7 mars : Persistance du subictère.

Poids : 6 k. 500.

Excellent état général.

Epreuves : Duke : 5' 30".

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal.

19 mars : Disparition du subictère.

Epreuves : Duke : 4 minutes.

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal.

4 mai : Plus de subictère. Excellent état.

Epreuves : Duke : 5 minutes.

Coagulation : 11 minutes. Caillot normal.

On réopère cette chienne, pour voir dans quel état se trouvent les voies biliaires. On note que le cystique est très distendu. Adhérences du foie au duodénum.

Aspect normal du foie. *On ne retrouve rien de la première ligature, qui s'est résorbée.*

On prélève un fragment de foie. On lie cholédoque et cystique ; mais deux jours après, mort de la chienne.

Histologie du fragment hépatique : le foie présente un aspect tout à fait normal.

En résumé, cette chienne a présenté un subictère pendant quinze jours. Ce subictère a disparu avec la résorption du fil de ligature cholédocienne. En tout cas, pendant le subictère, comme avant et comme après, les épreuves sanguines sont toujours restées normales.

Une biopsie hépatique n'a montré aucune atteinte cellulaire.

Chien n° 7: — Chienne de 7 k. 500.

27. avril 1934 : Epreuves : Duke : 4 minutes.

Coagulation : 7 minutes. Caillot normal.

Ligature du cholédoque ensuite.

On lie le cholédoque, sans introduction préalable de corps étrangers.

On ne se sert plus de la lame de caoutchouc.

On se sert, à sa place, d'une compresse de gaze stérile : un petit carré, dont on enveloppe le cholédoque. On lie ce dernier avec deux fils de soie. Et l'on serre fortement.

On lie, également, le cystique.

1^{er} mai : chien fatigué profondément.

2 mai 1934 : 5 jours après la ligature, se manifeste du subictère. Toujours fatigué.

3 mai : Ictère net maintenant.

Mais mauvais état général.

Epreuves : Duke : 2 minutes.

Coagulation : 8 minutes. Caillot normal.

8 mai : Ictère. Asthénie.

9 mai : Même état.

12 mai : Epreuves : Duke : 3 minutes.

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

Ensuite, on tue le chien, en injectant du chloroforme dans le cœur. Mort en quelques secondes.

Autopsie : Foie congestionné de bile.

Rate : jaune.

Organes digestifs jaunes.

Vésicule biliaire très fortement distendue.

Le cholédoque est très gros, très dilaté.

Aucune marque d'infection.

Histologie : Foie (d'un chien ictérique depuis 10 jours).

A un faible grossissement, structure trabéculaire normale, sans zones de dislocation. Le tissu conjonctif des espaces portes est peu développé. A la *périphérie* du lobule hépatique, les cellules sont moins bien colorées et présentent sur les coupes traitées par l'Hématéine-éosine une teinte café au lait dans ces zones.

A un fort grossissement, l'examen montre une lyse protoplasmique avec aspect granuleux, et présence de petites vacuoles qui sont probablement de nature graisseuse.

Conclusion : Phénomènes de cytolyse et peut-être de dégénérescence graisseuse à la *périphérie* des lobules. Pas d'infiltration pigmentaire.

Rate : grosses travées conjonctives. Follicules lymphoïdes normaux. Pulpe dense.

Sinus aplatis.

En somme : ce chien, dont on ligature fortement le cholédoque et le cystique présente, cinq jours après la ligature, un bel ictère qu'on laisse durer dix jours, jusqu'à ce qu'on sacrifie l'animal.

Aucune modification sanguine : temps de saignement et temps de coagulation normaux.

Histologiquement, phénomènes de cytolyse.

Faible altération hépatique.

Chien 8. — P : 10 k. 500.

Ce dernier chien est le plus intéressant de tous.

10 avril 1934 : Epreuves : Duke : 2'30".

Coagulation : 11 minutes. Cail-
lot normal.

20 avril. -- Anesthésie au numal et au chloroforme.

Ligature du cholédoque, à l'aide de la compresse de gaze stérile et de 2 fils. On serre assez fortement, mais pas autant que chez le chien précédent.

Ligature simple du cystique, sans interposition de compresse.

Tout se passe bien.

21 avril : chien fatigué, inerte. Titubant.

24 avril : chien fatigué. La plaie suppure.

4 jours après la ligature, apparaît un subictère indiscutable. Urines foncées. Matières décolorées.

Epreuves : Duke : 4'30".

Coagulation : 15 minutes. Caillot normal.

27 avril. — Le chien va beaucoup mieux. Il est plein de vitalité. La plaie s'améliore. L'ictère est plus intense. On le remarque surtout aux conjonctives, à la muqueuse gingivale, sur la paroi abdominale.

Epreuves : Duke : 3 minutes.

Coagulation : 10 minutes. Caillot normal.

1^{er} mai 1934. — Excellent état du chien.

Magnifique ictère.

3 mai : Ictère intense.

Chien très alerte et vigoureux.

Epreuves : Duke : 2 minutes.

Coagulation : 9 minutes. Caillot normal.

8 mai : A partir de ce jour, selon l'ingénieux conseil du Dr Simonnet, nous soumettons ce chien ictérique à l'*intoxication phosphorée*, pour voir les modifications sanguines.

1^{re} injection : 2 centimètres cubes d'huile phosphorée.

9 mai : 2 cc.

10 mai : 2 cgr.

11 mai : 2 cgr.

12 mai : Epreuves : Duke : 4'30".

Coagulation : 14 minutes. *Emiettement du caillot.*

Bon état général.

14 mai : 2 cc.

15 mai : 2 cc.

16 mai : 2 cc.

17 mai : l'ictère est si beau et le chien se porte si bien, que nous décidons de le laisser en observation le plus longtemps possible.

En résumé, ce chien montre, à lui seul, le double facteur mécanique et toxique. Son histoire peut être décomposée en 3 parties :

1^o *première partie, toxique*, avec l'intoxication *chloroformique* passagère.

On note un allongement du temps de coagulation, mais un caillot bien rétractile et solide.

2^o *deuxième partie, mécanique*. C'est la phase où le chien est jaune, par la ligature mécanique des voies biliaires.

Les épreuves sanguines sont normales, à deux reprises, à huit jours d'intervalle.

3^o *troisième partie, toxique à nouveau*, avec l'intoxication *phosphorée*. A nouveau troubles de la coagulation, avec : non seulement retard de la coagulation mais encore émiettement du caillot.

CONCLUSIONS EXPÉRIMENTALES

En définitive, chez le chien,

— d'une part, l'hépatite toxique détermine un retard de la coagulation et parfois une fragilité du caillot.

— d'autre part, l'obstruction mécanique des voies biliaires produisant un ictère par rétention, ne détermine aucune modification sanguine. Le temps de saignement et le temps de coagulation restent normaux.

Il est juste de reconnaître que jamais nous n'avons trouvé un allongement du temps de saignement, soit avec l'hépatite toxique, soit avec l'obstruction mécanique des voies biliaires.

Il est intéressant de voir que chez l'animal, comme chez l'homme, le facteur cellulaire engendre des modifications sanguines ; tandis que le facteur mécanique ne donne aucune perturbation sanguine.

A nos yeux, la tumeur néoplasique qui, en enserrant le cholédoque, produit mécaniquement un ictère par rétention, est à rapprocher de la ligature, mécanique elle aussi, de la ligature du cholédoque, que nous avons pratiquée chez le chien. Dans les 2 cas, chez l'homme comme chez l'animal, les résultats sont identiques, c'est-à-dire normaux, du moins dans les cas schématiques, purs.

Quant à l'hépatite toxique de l'animal, qui entraîne des modifications du temps de la coagulation — notion d'ailleurs

bien classique — cette hépatite n'est pas sans nous rappeler certaines affections qui chez l'homme affectent, elles aussi, la cellule hépatique. Ainsi les cirrhoses, les hépatites, les ictères toxiques ou infectieux et lithiasiques. Et nous avons vu qu'en pareil cas, comme chez l'animal, s'observent de manifestations hémocrasiques.

Tirons, enfin, une dernière conclusion : c'est que l'ictère expérimental n'a besoin d'aucun apport infectieux pour se développer, contrairement à l'opinion de Garnier et Prieur. Jamais nous n'avons remarqué la moindre infection biliaire.

Par contre, il est intéressant de noter qu'un de nos chiens, dont nous avons ligaturé le cholédoque après avoir engainé ce dernier d'une lame de caoutchouc *insuffisamment stérilisé*, succomba rapidement. A l'autopsie, nous trouvâmes un abcès important à l'emplacement du caoutchouc. *Et malgré cette infection, aucun ictère ne se manifesta.*

INTÉRÊT PRONOSTIQUE DU SYNDROME HÉMOCRASIQUE DU FOIE

Le syndrome hémocrasique du foie ne possède pas seulement une valeur séméiologique. Il comporte, encore, une valeur pronostique considérable, notion depuis longtemps classique. On peut lui reconnaître un double intérêt : médical et chirurgical.

A) Intérêt médical

Au cours des affections médicales et hépatiques, il sera bon de suivre la marche de l'affection par l'étude du temps de saignement, de la coagulation, du signe du lacet ; étude qui devra être accomplie à diverses reprises chez un même malade.

1^o CIRRHOSSES. — C'est ainsi que dans les cirrhoses, les épreuves vasculo-sanguines diffèrent lors de la poussée et en dehors de la poussée. Il nous a été donné d'observer des cirrhotiques qui, en poussée évolutive, avaient des épreuves sanguines fort troublées. Et, la poussée terminée, les mêmes épreuves se rapprochaient de la normale.

2^o ICTÈRES. — Nous pouvons en dire autant des ictères. Au cours de l'ictère catarrhal et de l'ictère toxique et de l'ictère infectieux, les épreuves vasculo-sanguines ont bien reflété, par leurs allures, la marche évolutive de l'affection. D'ailleurs le galactose se rapproche des épreuves sanguines ; mais le galactose revient plus tôt à la normale.

Il y a souvent un décalage entre les deux.

3^o HÉPATO-CHOLÉCYSTITE. - Nous avons pu observer, au cours d'une cholécystite, les résultats fort efficaces de tubages duodénaux, non seulement par la clinique, mais aussi par l'étude des épreuves vasculo-sanguines, qui, très mauvaises avant la série des tubages, redevinrent parfaitement normales après la série.

4^o VALEUR PARTICULIÈRE DE LA FORMULE HÉMOPHILIQUE. — C'est notre Maître le docteur Ch. Aubertin qui a bien montré l'importance de la formule hémophilique dans le pronostic d'une affection hépatique. Il affirme, à juste titre, que le syndrome hémophilique implique un pronostic grave, surtout s'il est net, avec un gros retard de la coagulation. Sur sept malades porteurs d'un syndrome hémophilique, Aubertin a constaté 4 décès. Les syndromes hémogéniques sont moins graves.

En somme pour un hépatique il vaut mieux avoir un syndrome hémogénique qu'un syndrome hémophilique.

Nous avons vérifié l'exactitude de ces conclusions chez une de nos malades, atteinte d'une cirrhose graisseuse d'Hutinel et Sabourin. Son temps de coagulation durait cinquante minutes. Elle est morte en quelques semaines.

5^o RÉSERVES. - Mais il faut savoir que la gravité du pronostic n'est pas toujours parallèle à la durée du temps de coagulation et du temps de saignement.

2 cas à considérer :

a) 1^{er} cas : *Le temps de coagulation est très allongé.* Alors, pronostic sérieux ordinairement de l'affection hépatique.

b) 2^e cas : *Le temps de coagulation est modérément allongé :* entre 20 et 30 minutes, par exemple.

Dans ce cas, on ne peut établir l'exactitude du pronostic par les seules données des épreuves sanguines. Il faut compléter les examens.

En effet, il est banal de constater :

— d'un côté, des cirrhoses graves, avec un temps de coagulation faiblement retardé ;

— et d'un autre côté, des affections hépatiques assez bénignes comme l'ictère catarrhal, la cholécystite chronique, affections dans lesquelles on peut trouver un temps de coagulation à peine retardé et parfois même assez notablement retardé. Et pourtant le pronostic est autrement meilleur que celui des cirrhoses.

En définitive, nous dirons que :

1^o Un temps de coagulation très retardé est ordinairement l'expression d'un pronostic sérieux.

2^o Un temps de coagulation modérément retardé peut impliquer aussi bien un pronostic bénin qu'un pronostic redoutable. Nécessité d'examiner à fond son malade.

B) Intérêt chirurgical

Le chirurgien doit être particulièrement intéressé par l'étude des épreuves vasculo-sanguines. Nous estimons qu'elles doivent être faites :

— avant les interventions,

— après les interventions, du moins certaines d'entre elles

I. AVANT LES INTERVENTIONS

Toute opération grave commande l'exploration vasculo-sanguine. Mais ce sont surtout les affections hépato-biliaires qui nécessitent cette étude.

1^o Tel malade, gros mangeur, dyspeptique, doit être opéré de l'appendicite ou d'une simple hernie. Il est bon d'étudier le temps de saignement et le temps de coagulation avant l'opération.

2^o *Dans les cholécystites aiguës, dans les ictères par rétention, et spécialement dans l'ictère par calcul du cholédoque*, des travaux désormais classiques ont montré l'importance fon-

damentale, qui s'attache à l'examen du temps de saignement et du temps de coagulation. Le professeur Gosset d'un côté, le professeur R. Grégoire et le docteur P. E. Weil d'un autre côté, ont bien insisté sur ces faits.

Ces derniers auteurs ont relaté, en 1926 et en 1927, l'observation très intéressante d'une jeune femme de 27 ans, présentant un ictère par rétention, dû à un volumineux calcul du cholédoque. Cette malade avait des ecchymoses faciles, un temps de saignement augmenté ; mais surtout *un temps de coagulation formidablement allongé, ayant duré trois jours*. Jamais P. E. Weil n'avait observé un temps de coagulation de ce genre, même dans l'hémophilie vraie, maladie héréditaire. Est-il besoin d'ajouter que cette malade ne présentait pas de tare hémogéno-hémophilique antérieure.

Les transfusions sanguines pré-opératoires firent merveille. Le temps de saignement et le temps de coagulation redevinrent normaux. L'opération s'effectua dans d'excellentes conditions, sans le moindre incident. Cette malade aurait probablement succombé à l'opération, si l'on n'avait pas pris la précaution d'étudier, chez elle, auparavant le temps de saignement et le temps de coagulation.

Le professeur Grégoire recommande de rechercher le temps de saignement et le temps de coagulation chez tous les ictériques, même s'ils ne saignent pas. D'autre part, il insiste sur le caractère sournois de ces hémorragies chez les ictériques ; et sur leur caractère tardif. C'est souvent dans les heures et même dans les jours qui suivent l'opération que se manifestent des hémorragies lentes et continues.

Nous pensons que l'explication des troubles vasculo-sanguins et des hémorragies chez les ictériques est fournie, avant tout, par *l'hépatite*.

3^e Dans les *cholécystites chroniques*, il faut systématiquement rechercher le temps de saignement et le temps de coagulation, avant la cholécystectomie. Déjà Okinczyk a insisté sur ce point quand il a écrit ces lignes : « Mais il y a

toute une catégorie de malades qui sont des hépatiques non ictériques comme les malades atteints de lithiasc vésiculaire simple, susceptibles eux aussi de subir une intervention chirurgicale et de fournir un appoint important aux complications hémorragiques post-opératoires.

Nos observations de 35 cholécystites prouvent l'exactitude de cette opinion.

II. APRÈS LES INTERVENTIONS

Il est bon de refaire les épreuves vasculo-sanguines.

a) *Chez les ictériques lithiasiques*, on les refera vers le 8^e ou 10^e jour, quand on décidera l'ablation des mèches.

b) *Dans les splénomégaties primitives* (type Banti).

Nous avons l'observation d'une jeune malade de 21 ans, M^{lle} M..., qui, le 29 mars 1933, fut splénectomisée par le professeur Grégoire.

1^o *Avant la splénectomie* : Duke : 9 minutes.

Coagulation : 15 minutes.

Signe du lacet positif.

2^o *Après la splénectomie*.

Le 25 mai 1933 : Duke : 4 minutes.

Coagulation : 17 minutes.

Lacet : discret.

Etat général bon.

Le 13 juillet 1933 : Duke : 2 minutes.

Coagulation : 22 minutes.

Caillot bien rétractile.

Lacet discret.

Epistaxis. Bon état général.

Le 12 octobre 1933 : altération de l'état général. Fièvre à 38°.

Amaigrissement.

Foie dur et un peu gros.

Epreuves : Duke : 2 minutes.

Coagulation : 18 minutes.

Caillot bien rétractile.

Lacet : négatif.

Galactose mauvais.

Bilirubinémie (Dr Busson) : 65 milligrammes.

Voilà donc un cas où le temps de coagulation, par la persistance de ses anomalies, permet de prévoir l'évolution d'une cirrhose, chez cette jeune malade, atteinte d'un Banti.

Si après la splénectomie, le temps de coagulation redevient ou se maintient normal, il est permis d'espérer que la cirrhose fait défaut. Et le pronostic est bon. Mais il faut répéter les épreuves à diverses reprises, périodiquement.

Et nous en arrivons à la conclusion suivante : avant toute intervention chirurgicale sérieuse, surtout portant sur les voies biliaires, il est utile de pratiquer deux ordres d'examens :

1^o *L'étude de la fonction sanguine, hémocrasique du foie.*

2^o *L'épreuve du galactose, dont la valeur pronostique a été déjà mise en évidence par F. Thiébaud dans sa thèse.*

INTÉRÊT PATHOGÉNIQUE DE LA FONCTION HÉMOCRASIQUE DU FOIE

Nous serons bref sur ce chapitre, car nous ne formulerons que des hypothèses.

a) *Importance de l'hépatite.* — Néanmoins, l'étude du syndrome hémocrasique a permis de mesurer l'importance de l'hépatite dans l'ictère catarrhal, ainsi que dans les cholécystites. Dans les cholécystites d'ailleurs, la notion de l'hépatite associée est d'acquisition bien établie. Graham, Paterson et Priest, Judd, Mac Carty, Heyd ont bien étudié l'importance de l'hépatite dans la cholécystite. En France, J. Caroli a fait une thèse remarquable sur l'hépatite ictéri-gène de la lithiasé. Et il a pu écrire avec raison : « les maladies de la vésicule ne sont qu'un symptôme qu'on retient et qu'on traite dans un ensemble plus vaste, et qu'on devrait désigner du nom d'hépatocholécystite ».

Nos 35 observations de cholécystites confirment cette manière de voir.

b) *La formule vasculo-sanguine.* — Nous avons vu qu'on peut, en clinique, observer trois ordres de formules :

- la formule hémogéno-hémophilique, la plus fréquente.
- la formule hémophilique.
- la formule hémogénique.

Chez l'animal, nous n'avons pu obtenir par l'intoxication que la formule hémophilique, et un émiettement, une fragilité du caillot.

c) *Le tissu réticulo-endothélial*. — Nous émettons l'hypothèse suivante : il faut distinguer, croyons-nous, deux ordres de faits :

1^o *Un facteur hépatique, d'insuffisance hépatique* à proprement parler. Ce facteur hépatique se traduit par *un allongement du temps de la coagulation et une fragilité, un émiettement du caillot*, quand on agite ce dernier dans le tube à hémolyse, 24 heures après la prise de sang.

Chez l'animal, l'intoxication hépatique nous donne ces résultats.

2^o *Un facteur réticulo-endothélial*, dans la composition duquel entrent le foie, la rate et tout le reste du système réticulo-endothélial. Ce facteur réticulo-endothélial se traduit par le signe du lacet, par l'irrtractilité du caillot, par l'épreuve de Duke. C'est une formule hémogénique.

CONCLUSIONS. — Une telle interprétation permettrait de comprendre certains faits.

En particulier, elle constituerait un argument de plus, en faveur de la théorie d'Eppinger au sujet de l'ictère catarrhal. Cet auteur, en effet, insiste sur l'origine hépatique et réticulo-endothéliale de l'ictère catarrhal.

D'autre part, dans les cirrhoses, on pourrait mieux entrevoir encore que ces affections ne sont pas seulement la maladie localisée ou prédominante du foie, d'un organe, mais aussi la maladie d'un grand ensemble : le système réticulo-endothélial.

Abrami a insisté, de façon très intéressante, sur ces faits. Il a écrit, en effet, déjà, bien avant nous : « Non seulement les hépatites chroniques, mais les hépatites aiguës, les ictères infectieux sont certainement autant des maladies du système réticulo-endothélial et de la rate, que des maladies du foie ».

Mais nous n'acceptons pas complètement les séduisantes idées d'Abrami concernant l'origine splénique des hémorra-

gies chez les cirrhotiques. Nous admettons certes la réalité de ces faits ; mais nous estimons que leur généralisation conduit à l'excès.

Nous pourrions fournir des objections, à ce sujet.

Ainsi, nous avons trouvé, très souvent, une formule hémogénique chez des malades dont la rate était normale.

Nous avons noté un syndrome hémorragique chez l'un de nos chiens, splénectomisé préventivement. Et l'on sait qu'Abrami et Fouquet soutiennent le contraire. Les chiens splénectomisés et intoxiqués par le phosphore n'ont pas des hémorragies, selon ces auteurs.

Enfin, la thèse de Voillemin est venue montrer une fois de plus l'importance du foie, dans des cas où il serait certes tentant d'incriminer la rate.

En *définitive* : s'il existe un purpura splénique, s'il existe des hémorragies d'origine splénique chez les hépatiques, il ne faut pas oublier que le foie lui aussi peut revendiquer le purpura, qu'il y a des hémogénies hépatiques et qu'enfin la rate ne représente pas tout le système réticulo-endothélial.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

A) Le système capillaire et le foie

1^o Les relations entre le système capillaire et la glande hépatique consacrent une notion importante, mais classique. Dans certains cas, les plus fréquents d'ailleurs, les affections hépatiques font éclore, dans leur évolution, les manifestations du système capillaire : varicosités, nævi capillaires et artériels, angiomes. Dans d'autres cas, on voit des angiomes congénitaux amener les malades à la pathologie hépatique.

2^o La valeur séméiologique des altérations capillaires est indéniable.

3^o On ne connaît pas encore le mécanisme qui préside à l'action du foie sur les capillaires.

B) La fonction hémocrasique du foie

1^o Elle est actuellement bien définie. Individualisée par P. E. Weil, elle se traduit, non point par une formule hémogénique, comme le pense cet auteur, mais par une formule ordinairement mixte, hémogéno-hémophilique, comme l'a montré notre maître le docteur Ch. Aubertin et comme nous l'avons amplement observé en clinique.

2^o Cette fonction hémocrasique, par sa fréquence, par ses allures souvent spéciales, comporte une valeur séméiologique dans un certain nombre de cas.

Elle est troublée dans les diverses affections, qui retentissent sur la glande hépatique : cirrhoses, cholécystites, foies cardiaques, ictères toxi-infectieux, ictère catarrhal, ictères lithiasiques. Et sa perturbation coïncide souvent avec celle de l'épreuve au galactose.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques (*Revue Méd. Chir. des mal. du foie*, n° 2, avril 1932, p. 81).
- ABRAMI, M^{mo} BERTRAND-FONTAINE, LISCHWITZ et FOUQUET. — De l'origine du purpura des hépatiques (*Le Sang*, n° 5, 1932, p. 559).
- ACHARD. — Gastrotragies ulcéreuses (*J. des Praticiens*, 18 juin 1927, p. 404).
- ALBOT (Guy). — Hépatites et cirrhoses (*Thèse Paris*, 1931).
- AUBERTIN (Ch.). — Syndrome hémophilique et syndrome hémogénique dans les états hémorragiques d'origine hépatique (*Le Sang*, n° 7, 1932, p. 808).
- AUBERTIN (Ch.). — Varices œsophagiennes et varicès gastriques histologiquement décelables dans un cas de cirrhose (*Soc. Anat.* 1900).
- AUBERTIN (Ch.) et R. LÉVY. — Angimatosse hémorragique familiale (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1931).
- AUBERTIN (Ch.). — Cirrhose graisseuse avec ascite hémorragique chez une diabétique (*Gaz. Hôp. de Paris*, 19 janvier 1905).
- AUBERTIN (Ch.), R. LÉVY et J. LEREBoullet. — Action de l'irradiation splénique dans un cas de purpura rhumatoïde (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 30 novembre 1928).
- AUBERTIN (Ch.). — Affections hémorragiques (Cours et Conférences de la Faculté, 1927).
- AUBERTIN (Ch.), R. LÉVY et M^{me} BACLESSE : L'angiomatosse hémorragique familiale (*Presse Médicale*, 4 février 1933).
- AUBRIOT. — Rapports du foie avec la coagulation sanguine (*Thèse Lyon*, 1911-1912).
- BÉNARD (H.) et J. CAROLL. — Eléments différentiels dans les ictères chroniques par rétention, entre les ictères mécaniques et les ictères par hépatite. (*Paris Méd.* 21 mai 1932).
- BENHAMOU (Ed.). — L'exploration fonctionnelle de la rate (Masson, 1933).
- BENEDICKT (A.). — Hematemesis from back-pressure due to hepatic sclerosis (*Med. Times*, New-York, XXXVI, 1908, p. 225).
- BERESOW (E.L.). — Splénectomie dans quelques formes de cirrhoses du foie (*Archiv. f. Klin. Chir.* 12 juillet 1927, p. 794-803).

- BERGERET, CAROLI et AUDÉOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie ((*Rev. Chirurgie*, janvier 1934).
- BEZANÇON (Fr.) et A. JACQUELIN. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs. (*Presse Médicale*, 5 juin 1929).
- BINET (L.) et KAPLAN. — Hyperplaquettose après spléno-contraction adrénalinique (*C. R. S. biologie*, 17 déc. 1927 et 4 janv. 1928).
- BINET (L.). — Effet de la rate sur le sang et la nutrition (*Biol. méd.*, 23-48, janv.-févr. 1928).
- BITOT (F.) et MAURIAC (P.). — Hématémèses par artériosclérose (*Gaz. Hôpitaux*, 13 mars 1913, p. 469).
- BLOCH (Marcel). — La coagulabilité sanguine (*Thèse Paris*, 1914).
- BORDET. — Coagulation du sang (*Ann de l'Institut Pasteur*, n° 9, sept. 1920, p. 562).
- BOSTON (N.). — Hémorragie gastrique due à une télangiectasie familiale (*Amer. J. of med. sciences*, déc. 1930, p. 798-803).
- BOUCHARD. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses (*Revue de Médecine*, octobre 1902, p. 837).
- BRULÉ (M.) et GARBAN. — Les Hépatites et cholécystites d'origine intestinale (*Presse Médicale*, 3 mars 1923).
- BRULÉ (M.). — Recherches récentes sur les ictères (Masson édit. 3^e édit 1922).
- BRULÉ (M.). — Les ictères intermittents dans les obstructions calculeuses ou cancéreuses du canal cholédoque (*Soc. Med. des Hôp. de Paris*, 22 octobre 1926).
- BRULÉ (M.). — Diagnostic des calculs du canal cholédoque in Problèmes actuels de pathologie médicale. (Masson édit. 1931.)
- BRULÉ (M.). — L'ictère dans la lithiase de la voie biliaire principale. Congrès international de la Lithiase Biliaire. (G. Doin édit. 1932).
- CADE et BRETTE. — Infarctus hémorragique de l'intestin grêle par thrombophlébite mésentérique, accident terminal d'une cirrhose latente (*Bull. et mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 23 janvier 1920).
- CAIN et M^{lle} BARNAUD. — Le rôle du foie et de la rate dans la production des hémorragies (*Revue crit. de Pathologie et Thérap.*, mai 1932).
- CARDARELLI. — La cirrhose à forme hémorragique (*Studium Napoli IV*, 1911, p. 205.)
- CARLSON (A. J.). — Physiologie du foie (*J. of the Amer. Med. Assoc.* 7 novembre 1925).
- CARNOT (P.). — Le maelena des artério-scléreux (*Rev. gén. de Clin. et Thér.* 7 février 1931, p. 81-85).
- CARNOT et de LÉOBARDY. — Hématémèses à répétition au cours d'une pyléphlébite oblitérante chronique (*Paris méd.* 3 avril 1920).
- CARNOT, RACHET et DELAFONTAINE. — Hématémèse mortelle par novus

artériel de l'œsophage juxta-cardiaque (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 12 avril 1929).

CARNOT (P.). — Hématémèse mortelle dans un cas de syphilis du foie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 janvier 1918).

CARNOT. — Les syndromes de stase et de congestion portales (Leçons du dimanche de la clinique méd. de l'Hôtel-Dieu, 3^e série, p. 381, Baillière édit., Paris 1933).

CARNOT (P.), HARVIER (P.) et J. CAROLI. — *Revue mal. du foie* (janvier 1934).

CAROLI (J.). Les hépatites ictériques de la lithiasie (*Thèse Paris*, 1931).

CASSEPIAN. — Hématémèses et maelenas familiaux (*Progrès médical*, 10 juillet 1926).

CASTAIGNE. — Sur certaines hémorragies gastro-intestinales de cause mal classée (*La clinique* IV, p. 484).

CHABROL. — Les hématémèses dites essentielles dans leur relation avec la pathologie spléno-hépatique (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 6 mai 1932).

CHABROL et BOLTANSKI. — Notions récentes sur la pathologie de la rate (*Paris médical*, 18 mai 1928, p. 964).

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie (Paris 1888, p. 25).

CHAUFFARD. — Des hépatites d'origine splénique (*Semaine médicale* 1899, p. 177).

CHAUFFARD et CASTAIGNE. — Lésions expérimentales du foie d'origine splénique (*Arch. de méd. exp. et d'Anat. pathol.* mai 1901).

CHEVALLIER (P.). — Les hémorragies des capillaires (Problèmes actuels de pathol. méd. Masson, Paris 1931).

CHIRAY et LEBEGUE. — La congestion hépatique active. (*Presse méd.* 3 octobre 1923, p. 381).

CHIRAY et SEMELAIGNE. — La cholécystite chronique non calculieuse (*Presse méd.* 12 août 1922).

CHIRAY et AMY. — De quelques hémorragies gastro-duodénales mal connues. (*Presse méd.* 9 juillet 1930).

CHIRAY et THIÉBAUT. — Les fonctions hépato-biliaires (Masson 1930).

CONSTANT (L.). — Varices œsophagiennes (*Thèse Paris*, 1924).

COQUELET. — Bile et coagulation du sang (*Soc. Belge de Biologie*, 27 février 1932).

CORIN et ANXIAUX. — Recherches sur l'intoxication phosphorée (*Viertel Jahrschrift für gerichtliche Med.* 1894, p. 80-95 et 212-225).

DARIER. — Dermatologie.

DEBOVE et COURTOIS. Suffit. — Hémorragies dans les maladies du foie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 octobre 1890).

DELAFONTAINE. — Hématémèses (*La Médecine*, avril 1930).

- DELEZENNE. — Rôle du foie dans la coagulation (*Arch. de Physiol.* 1896).
- DELORE-COMTE et LABRY. — Contribution à l'étude des gastrorragies de cause mal connue. Estomac vasculaire pulsatile (*Presse méd.*, 4 juin 1927).
- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hématémèses (*Thèse Paris*, 1931).
- DEMY et MINOT. — L'origine de l'antithrombine. (*Amer. J. of Physiol.* XXXVIII ; n° 2, août 1915).
- DEVÉ. — Hémorragie gastro-intestinale mortelle : cirrhose atrophique latente : ulcération d'une varice gastrique (*Normandie méd.*, XXX, p. 231).
- DOYON. — (Voir la grosse bibliographie des travaux de Doyon et de ses collaborateurs dans la thèse d'Aubriot (*Lyon*, 1911-1912).
- FAVRE (M.) et MONNIER (J. R.). — Angiomes cutanés et hépatites scléreuses. (*J. de méd. de Lyon*, 20 mai 1931 ; n° 273, p. 309).
- FIESSINGER et WALTER. — Le dépistage de l'insuffisance hépatique au début. Les hépatites chroniques latentes. (*J. Méd. français XVI*, n° 9 ; septembre 1927, p. 347).
- FIESSINGER et DIACONESCU. — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire ? (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 janvier 1925, p. 42).
- FIESSINGER. — La coagulation du sang après hépatectomie (*Le Sang*, VIII, 1932, p. 906).
- FIESSINGER et WALTER. — L'exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique (Masson, 1924).
- FIESSINGER et WALTER. — L'asynergie fonctionnelle dans les petites insuffisances hépatiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 4 avril 1924).
- FIESSINGER. — A propos de l'origine splénique du purpura des hépatiques. (*Le Sang*, n° 5 ; 1932 ; p. 565).
- FILINSKI (W.). — Recherches sur le fibrinogène au cours des maladies du foie (*Polska gaz ta Lekarska*, 11 octobre 1925).
- FOUQUET. — (Thèse Paris, 1933).
- GILBERT et HERSCHER. — Des névi artériels et capillaires dans les maladies du foie (*C. R. Soc. Biologie*, 31 janvier 1903 ; p. 167-170).
- GILBERT et LEREBOULET. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 26 juillet 1901).
- GILBERT et LEREBOULET. — Des hémorragies dans l'ictère acholurique simple. (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 mars 1901 et 27 décembre 1901).
- GLÉNARD (R.). — Réactions vaso-motrices du foie en clinique, Doin 1931.
- GARNIER et PRIEUR. — *La Presse Médicale*, 27 septembre 1930 ; n° 78.
- GOODPASTURE. — Fibrinolyse dans l'insuffisance hépatique chronique, (*Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, nov. 1914).

- GOUGET et PIERRET. — La part de l'insuffisance hépatique dans l'hématémèse des cirrhoses (*Presse Médicale* XXI, 1913, p. 1049).
- GRAHAM. — Hépatite : coexistence constante avec la cholécystite (*Surg. Gyn. Obst.* XXVI, 1918 ; p. 521).
- GRÉGOIRE (R.) et WEIL (P. E.). — Les hémorragies itératives des splénomégaliqes opérés (*Le Sang*, n° VIII, 1932, pp. 892-896).
- GRÉGOIRE (R.) et WEIL (P. E.). — Les gastrorragies de la splénomégalie chronique primitive. (*Arch. des maladies du tube digestif*, t. XVIII n° 6, juin 1928).
- GRÉGOIRE (R.). — De l'importance de l'étude du sang dans les ictères par rétention (*Bull. de la Société de chirurgie des hôpitaux de Paris* ; t. II ; 1926 ; p. 650-657).
- GUTTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématémèses. (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, LVI, 29 avril 1932, p. 576).
- GUTTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER. — Hémorragies digestives chez un angiomateux (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 29 janvier 1932 ; p. 151).
- HAESLER et STEBBINS. — Influence de la bile sur le temps de coagulation du sang (*J. of experiment. med.* XXIX, n° 5, 1^{er} mai 1919, p. 445).
- HANOT et GILBERT. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 23 mai 1890).
- HARTMANN (E.). — Au sujet de l'existence des troubles de coagulabilité sanguine dans les affections graves du parenchyme hépatique (*Klin. Woch.* 9 juillet 1927).
- HARVIER (P.) et CAROLI. — Les lésions du foie dans les ictères lithiasiques (*Congrès International de la Lithiase Biliaire* : Paris, G. Doin éd., 1932).
- HEYD, MACNEAL et KILLIAN. — Hépatite dans sa relation avec les affections inflammatoires de l'abdomen (*Amer. J. of Obst. and Gyn.*, VII, 1924, p. 413).
- ISCH-WALL. — Diathèse hémorragique. *Thèse Paris*, 1926.
- JONA. — Cirrhoses hémorragiques et cirrhoses anémiques (*Il policlinico fasc.*, XLV, 1911, p. 1.417, 1.421).
- KRIEGER (K.-I.) et HIEGE (A.). — La teneur du sang en fibrinogène dans les maladies du foie (*Klin. Wochensch.*, 4 juin 1923).
- LANDAU (A.) et HEJMAN (V.). — Etude clinique de la diathèse hémorragique (*Pol. Gaz. Lek.*, 10 janvier 1932, t. LXXIX, pp. 1.712-1.713).
- LESTER (J.-S.). — Valeur diagnostique du dosage de fibrine dans le sang, plus particulièrement dans les maladies du foie (*J. of the Amer. med. Assoc.*, 79 ; 1^{er} juillet 1922, p. 17).
- LEPER et DE SÈZE. — Purpura d'alarme dans le cancer secondaire du foie (*Progrès Médical*, 15 février 1930).

- LEPER, LEMAIRE et MERKLEN. — A propos des hématomés. Hématémèses d'origine hémocrasique et d'origine angiotrophique (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 12 février 1932).
- MAC CARTY et JACKSON. — Relation entre hépatite et cholécystite. (*Minnesota med.*, IV, 1921, p. 377).
- MAC LESTER, DAVIDSON et FRAZIER. — Les modifications de la fibrine du sang dans diverses affections avec contribution spéciale aux maladies du foie (*Arch. of Int. med.*, vol. 35, n° 2, 15 février 1925, pp. 177-184).
- MANN et BOLLMANN. — Influence de l'extirpation du foie sur les facteurs concernant la coagulation du sang (*Proc. staff. meet. Mayo Clin.*, IV, 13 novembre 1929, p. 328).
- MARGRETH (G.). — Syndrôme d'insuffisance hémocrasique d'origine hépatique (*Pensiero Med. Milano*, 1925, XIV, pp. 273-275).
- MERLINI (A.). — Le temps de saignement des hépatiques (*Il policlinico sez. chir.*, XXXIV, n° 1, 15 janvier 1927, p. 26).
- MAISON (Ed.). — Les Hémorragies digestives au cours des Splénomégalias dites primitives (*Thèse Paris*, 1934).
- MERKLEN et ISRAEL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues (*Gaz. des Hôp.*, CIV, 7 octobre 1931, p. 1.493).
- MIKULOWSKI (V.). — Contribution à l'étude du mécanisme des hémorragies intestinales dans la fièvre typhoïde (*Le Sang*, 1929, p. 665).
- MOLARD. —
- MOSS. — Ictère expérimental par obstruction : effets sur le fibrinogène et la coagulation (*Proc. Soc. Exper. Biol. and med.*, XXIX, décembre 1931, pp. 328-329).
- MOUISSET et CHALIER. — Hématémèses mortelles par rupture de varices œsophagiennes dans la cirrhose du foie (*Lyon médical*, 1909, CXII, p. 796).
- MUSTACESCO. — Les hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuse au cours de la cirrhose alcoolique (*Thèse Paris*, 1925).
- NOLF. — Le fibrinogène est-il sécrété par le foie ? (*C.-R. de la Soc. Belge de Biologie*, XCVII, n° 26, 1927, pp. 912-914).
- NOLL. — Contribution à l'étude de l'immunité propeptonique du chien (*Arch. internat. de physiologie*, 1905, p. 1 à 11 ; et 1906, p. 247).
- NOLF. — Physiopathologie de la coagulation du sang (*XIII^e Congrès français de méd. de Paris*, 1912).
- OBERLING (Ch.). — Le Système réticulo-endothélial (*Annales d'Anat. Pathologique*, 1924, p. 87).
- PAGNIEZ. — Hémorragies et troubles de la coagulation dans la spirochètose ictérigène (*Annales de Médecine*, VI, n° 1, 1919, pp. 63-69).
- PAGNIEZ, RAVINA et SOLOMON. — Influence de l'irradiation de la rate sur le temps de coagulation du sang (*Soc. de Biologie*, 1^{er} juillet 1922).

- PAISSEAU et HAMBURGER. — Hémophilie acquise, guérie par le traitement spécifique (*Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juin 1925).
- PERRIN (M.). — Etude critique des modifications du sang au cours des cirrhoses du foie (*Arch. générales de médecine*, LXXXVIII, p. 145).
- PETERMANN, PRIEST et GRAHAM. — L'association d'hépatite avec la cholécystite expérimentale (*Arch. of surg.*, II, 1921, p. 92).
- PETREN. — Recherches sur la coagulation dans l'ictère (*Bruns Beiträge Klin. Chir.*, 1920 ; vol. CXX, p. 501).
- PINTO COELHO (N.). — Hémorragies dans les cirrhoses du foie (*Thèse de Rio-de-Janeiro*, 1924).
- PONTICACCIA, CAMPANUCCI et GROPPALI. — Modifications du sang dans les affections hépatiques (*Giorn. di Clin. medic.*, mars 1927).
- RAMOND (F.) JACQUELIN et CHÈNE. — Hémorragies digestives solitaires sans ulcus (*Soc. de Gastro-entérologie de Paris*, 7 juillet 1930).
- RAMOND (L.). — Hémorragie intestinale (*Presse méd.*, 2 février 1929).
- RIVOIRE (R.). — Les plaquettes après splénectomie, leur rôle dans quelques syndrômes hépato-spléniques (*Presse Médicale*, 12 mars 1930).
- RIMBAUD et ANGLADA. — Cirrhose atrophique du foie à hémorragies multiples (*Montpellier médical*, LII, p. 205).
- ROSKAM. — Purpuras hémorragiques et thrombopénie (*Le Sang*, 1929, t. III, pp. 497-528).
- C.-R. *Soc. de biologie*, 1930-31-32.
- ROSKAM. — Nouvelle démonstration de l'origine mixte vasculo-sanguine du purpura hémorragique par injection de sérum anti-plaquette (*C.-R. Soc. de biologie*, 25 juin 1932, p. 1.010).
- RUD EINAR. — Recherches sur le temps de coagulation du sang chez les cancéreux (*Soc. Danoise de Biologie*, 3 janvier 1927, p. 366).
- SCHLESINGER. — Sédimentation du sang dans l'ictère accompagnant les maladies du foie et des voies biliaires (*Munchen Med. Wchnschr.*, LXXVIII, mars 1931).
- SCHULTZ et SCHEFFER. — Sur l'ictère, les hémorragies et la coagulation du sang (*Berlin Klin. Woch.*, n° 29, 1921, p. 789, 794).
- SEIFERT (E.). — Sur l'importance clinique de la tendance dite cholémique à l'hémorragie (*Beitrag z. Klin. Chir.*, CXLV, fasc. 2, 14 décembre 1928, p. 268-275).
- SERRA (V.). — Perméabilité et résistance des capillaires dans les maladies du foie (*Bol. et att. d. r. Acad. med. di Roma*, LVI, novembre et décembre 1930).
- SMOTROW. — Diathèse hémorragique dans les maladies du foie. (*Russk. Klin. Mosk.*, 1926).

- SÆJIMA. — Sur le saignement cholémique (*Fukuoka Ikvadaigaku Zasshi*, XXI, mai 1928, n° 5, p. 54).
- STANZANI. — Contribution à l'étude de la coagulation du plasma dans les affections hépatiques (*Minerva Med.*, 1923).
- STANZANI. — Sur la crase sanguine des hépatiques (*Minerva Medica*, 1924).
- THIÉBAUT (Fr.). — Epreuves biologiques dans les ictères (*Thèse Paris*, 1932).
- TULLIO (de). — Détermination de la perméabilité capillaire par la vésication dans les maladies du foie (*Riforma med.*, XLIV, 26 mars 1928, pp. 341-344).
- VALDÈS. — Affections du foie causant des hématomésés (*Ann. du sanit. Valdès*, 1927).
- VANGESTEEN. — La diathèse hémorragique de l'ictère par rétention et son traitement (*Annals of surg.*, n° 5, novembre 1928, pp. 845-866).
- WAELE (de). — La coagulation du sang (XII^e Congrès International de Physiologie, Stockholm, août 1926).
- VILLARET. — Troubles vasculaires d'origine hépatique (*in* Garnier et Lereboullet : les maladies du foie et leur traitement).
- VILLARET. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale (*Thèse Paris*, 1906).
- VIROULAUD. — L'exulceratio simplex d'origine hépatique (*Thèse Paris*, 1908).
- VERNE. — Le système réticulo-endothélial (*Cours à la Faculté de Médecine*, Paris, 1928).
- VOILLEMEN (J.). — Hémorragies digestives au cours des affections du foie et de la vésicule biliaire (*Thèse Paris*, 1934).
- WEIL (P.-E.). — Étude sur les angiomateux (*Le Sang*, 1927, n° 1, p. 35).
- WEIL (P.-E.). — Deux cas d'angiomatose hémorragique héréditaire (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 23, 26 juillet 1926).
- WEIL (P.-E.). — Hémophilie (vol. IX, p. 471, *in* Nouveau traité de méd. Roger Widal Teissier, Paris, Masson, 1927).
- WEIL (P.-E.). — Troubles de la coagulabilité dans les splénomégalies chroniques (*Soc. de Chir. de Paris*, 26 janvier 1927).
- WEIL (P.-E.), BOCAGE et ISCH-WAHL. — Le temps de saignement des hépatiques (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 mai 1922, p. 844).
- WEIL (P.-E.), BOCAGE et ISCH-WAHL. — Le syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie (*Presse méd.*, 1^{er} juillet 1922).
- WEIL (P.-E.), BOCAGE et ISCH-WAHL. — L'émiettement et la redissolution aseptique du caillot chez les hépatiques (*Société de biologie* 17 juin 1922).

- WEIL (P.-E.) et ISCH-WAHL. — Pathogénie de l'hémogénie (*Presse Méd.*, 14 mars 1923).
- WEIL (P. E.) et GRÉGOIRE. — Les hémorragies de la splénomégalie. (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, n° 6, 1928, p. 601).
- WEIL (P. E.) et STIEFFEL. — Sur un cas de grande hémophilie au cours d'un ictère lithiasique infecté : transfusions, opération, guérison de l'hémophilie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 janvier 1926).
- WEIL (P. E.), BOCAGE et ISCH-WAHL. — La diminution des hématoblastes dans les affections hépatiques (*Soc. de Biologie*, 17 juin 1922).
- WEIL (P. E.) et CLAUDE (D.). — Les hémorragies et les troubles de coagulation du sang dans les néphrites (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 19 avril 1907).
- WEIL (P. E.). — Le signe du lacet (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1930).
- WEIL (P. E.). — Les agents modificateurs du temps de saignement expérimental (*Soc. de Biologie*, 9 avril 1921).
- WEIL (P. E.). — Hémogéno-hémophilie (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 octobre 1925).
- WEIL (P. E.). — La durée des règles, les ménorragies et les troubles de la coagulation sanguine (*Soc. de Biologie*, 27 avril 1912).
- WEIL (P. E.). — Les troubles de la coagulabilité sanguine et du temps de saignement dans les splénomégalies chroniques (*Bulletin Médical* 25 et 28 mai 1927).
- WEIL (P. E.). — Angiome et hémogénie. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930).
- WEIL (P. E.). La dyscrasie chronique endothélio-plasmatique (*Revue de Médecine*, février 1920).
- WEIL (P. E.). — Existence de lésions sanguines au cours des hémorragies méningées (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 mars 1924).
- WEIL (P. E.). — L'hémostase hémorragique (*Le Sang*, t. IV ; 1930, n° 24).
- WILLIAMSON, HECK et MANN. — Etude du fibrinogène après ablation du foie (*Proceedings of Am. Phys. Society in Amer. J. of Physiol.* LIX, 1922, p. 487).

Saint-Amand (Cher). — Imprimerie R. BussiÈRE. — 7-6 1911



